

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

No

268

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Henri, Charles, Louis CORRÈZE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 20 Septembre 1910, à Auxerre (Yonne)

REMARQUES SUR LE MÉGA-ŒSOPHAGE

(A propos de 13 cas inédits)

Président : M. CARNOT, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Henri, Charles, Louis CORRÈZE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 20 Septembre 1910, à Auxerre (Yonne)

REMARQUES SUR LE MÉGA-ŒSOPHAGE

(A propos de 13 cas inédits)

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophthalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne.	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) ...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT.....		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ	
HARVIER.....		VELTER	
LIAN			
PASTEUR - VALLEY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

Qui n'ont cessé de me prodiguer les marques de leur affection et de leur dévouement, je dédie ce travail en faible témoignage de ma reconnaissance.

A MA SŒUR

Témoignage de profonde affection.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de respectueuse reconnaissance
pour le grand honneur
qu'il nous a fait en
acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui a été pour nous
le maître bienveillant.
Qu'il veuille bien trou-
ver ici l'hommage de
notre profonde admira-
tion et de notre vive gra-
titude pour l'enseigne-
ment clinique qu'il nous
a dispensé.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHÈNE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant à l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui a inspiré et a eu
l'obligeance de diriger
ce travail ; qu'il trouve
ici, en témoignage de
notre vive reconnaissance,
l'expression de nos re-
merciements, et de notre
respectueuse amitié.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

Chirurgien de l'Hôpital Bichat

*En reconnaissance de
son très précieux ensei-
gnement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. JACQUELIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR RIST.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA.

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR F. RAMOND.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB.

INTRODUCTION

Au cours de notre année d'externat dans le service de notre Maître M. le Dr Félix RAMOND, et à la Consultation spéciale qu'y fait M. le Dr BENSAUDE, nous avons eu l'occasion d'étudier, avec M. le Dr CHÊNE, une série de malades qui portaient uniformément le diagnostic de mégacésophage.

Frappés par leur rareté, le caractère banal de leur clinique, nous avons été vite intéressés par deux types morphologiques bien différents qu'il nous semble intéressant de séparer, sinon d'individualiser isolément.

En effet, alors que la lecture des études classiques fait considérer que, dans la majorité des cas, existent deux stades, un initial de gêne avec lutte, un plus tardif de dilatation atonique, les malades que nous avons étudiés nous autorisent quelques réflexions à l'encontre de cette schématisation évolutive.

Nos recherches de bibliographie critique, leur confrontation avec l'analyse des 13 cas que nous avons pu étudier, nous permettent peut-être de soulever,

d'évoquer une hypothèse pathogénique à mi-chemin entre les deux grandes doctrines qui s'affrontent classiquement :

L'origine spasmodique avec sa notion de gêne du cardia.

Celle du mégacœsophage où la dilatation anormale tient à une véritable malformation congénitale.

Avant de commencer cette étude nous tenons à remercier MM. les Drs Louis BAZY, KIMPEL et, tout particulièrement, M. le Dr ILLAIRE pour les observations qu'ils ont bien voulu nous prêter et les conseils qu'ils nous ont donnés.

ÉTUDE CLINIQUE

Les observations que nous publierons à la fin de ce travail montrent combien sont banaux les signes physiques et les symptômes que présentent les malades. Dysphagie et régurgitations, symptômes majeurs de l'affection se retrouvent à peu près identiques, à part quelques particularités de détail que nous signalerons plus loin, dans les autres affections œsophagiennes. C'est ce qui explique que cette maladie fut longtemps méconnue, et que les premiers cas publiés se rapportent à des découvertes d'autopsie.

Il a fallu les travaux de la fin du siècle dernier, et particulièrement la radiologie et l'œsophagoscopie, pour compléter l'étude des dilatations de l'œsophage et en permettre un diagnostic plus aisé.

C'est ainsi que, considérée comme très rare avant l'ère radiologique, du fait de cette carence de signes physiques, cette affection, mieux connue, apparaît comme relativement fréquente, et que certains auteurs lui attribuent le second rang parmi les affections œsophagiennes, aussitôt après le néoplasme.

PÉRIODE DE DÉBUT

L'âge du début est variable. Classiquement, c'est chez un homme jeune, un adolescent, qu'elle survient le plus fréquemment. BARD écrit que la maladie survient « dans l'enfance, à la puberté, ou, au plus tard, entre vingt et trente ans », et ce fait est, pour lui, un argument en faveur de la théorie congénitale. Cependant de nombreux cas ont été observés chez des sujets âgés. Sur 13 cas relevés par STURTEVANT on trouve un malade de 75 ans. Nous-mêmes, dans les observations que nous publions, avons 4 malades âgés de plus de 60 ans, et l'âge du début de leur affection a été de 46, 58, 60 et même 70 ans.

Inversement, le début chez l'enfant n'est pas rare : certains auteurs signalent même des images radiologiques de dilatation de l'œsophage chez le nourrisson, mais nous verrons les réserves qu'il faut faire à ce sujet.

Le mode de début de l'affection est variable ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, les troubles apparaissent progressivement, si bien que les malades peuvent difficilement préciser la date des premiers accidents.

Tantôt, au contraire, le début est subit, marqué par une dysphagie brutale survenant chez un homme en pleine santé apparente. Mais, avant de commencer cette étude, il nous paraît indispensable d'insister sur la rareté relative du début brutal, fait qui s'oppose dans l'esprit à la notion de spasme.

Quoiqu'il en soit, c'est le plus souvent chez un homme d'une trentaine d'années qu'apparaît insidieusement la dysphagie. Sans cause apparente, au cours d'un repas, le malade éprouve une gêne thoracique, une douleur précordiale qui peut s'accompagner d'angoisse légère. Pour faciliter le passage de cette bouchée que le sujet ressent s'arrêter dans sa poitrine, il absorbe un peu de liquide. Ce premier épisode est oublié, quand, à quelque temps de là, la scène se renouvelle ; la dysphagie est plus nette, la pesanteur plus intense et persiste un peu plus longtemps. Comme la première fois, elle cède brusquement après un temps variable lors du passage des aliments dans l'estomac. Mais, pour éviter le retour de pareils incidents, le malade réduit spontanément son alimentation, mange plus lentement, accompagne chaque bouchée d'une gorgée de liquide. Malgré ces précautions, au bout de plusieurs épisodes semblables, la dysphagie devient continue, les régurgitations apparaissent et la période d'état est constituée.

Quoique moins fréquent, le début brutal n'est cependant pas exceptionnel. SMITHIES, sur une cinquantaine de cas étudiés, trouve une proportion de 36 % de débuts brusques ; nous aboutissons à une proportion voisine, puisque, sur 13 cas, nous trouvons 4 débuts brusques, soit 30 %. Dans un cas, c'est à la suite d'une émotion que la malade, après avoir pris du café trop chaud, est dans l'impossibilité absolue d'avaler. C'est encore une émotion :

une grande colère, qui semble être à l'origine des premiers accidents qu'a présentés M^{me} Pai... (Obs. 3). Brusquement, elle ressent une violente suffocation, une dysphagie intense, alors qu'elle venait de boire un verre d'eau froide. L'émotion semble donc avoir une influence réelle dans la genèse des débuts brusques. Il est du reste classique d'admettre, dans ces cas, que l'on se trouve en présence de sujets tarés ou névropathiques ; ce dernier caractère, comme nous le verrons plus loin, est sujet à mise au point à la lumière de nos connaissances des troubles fonctionnels liés à la dystonie végétative. Il n'en est cependant pas toujours ainsi. De nombreux auteurs rattachent alors le début des troubles à une maladie infectieuse, à l'absorption d'aliments trop chauds, telle notre malade de l'observation 2.

PÉRIODE D'ÉTAT

Que le début ait été brutal ou progressif, à la période d'état on trouve, dans toutes les observations, des symptômes identiques, à tel point qu'on peut généraliser ce que M^{lle} LECOCQ disait, en 1926, dans sa thèse sur le mégacœsophage infantile, « cliniquement ces observations se ressemblent beaucoup ; on pourrait même dire que tous ces cas sont semblables entre eux ».

Deux symptômes importants donnent à l'affection son individualité anatomique, œsophagienne : la dysphagie et les régurgitations.

Les signes physiques se réduisent à peu de chose ; et nous n'insisterons pas sur la matité qu'une fine percussion peut déceler dans l'espace latéro-vertébral, ni sur l'auscultation qui montrerait l'absence du deuxième bruit de la déglutition.

Par contre, nous insisterons sur les deux recherches qui viennent confirmer le diagnostic soupçonné par la clinique : la radioscopie et l'œsophagoscopie, cette dernière étant du domaine du spécialiste.

La dysphagie qui, à la période de début, était un des premiers symptômes en date, présente ici encore une importance capitale, car c'est elle qui attire l'attention du malade et l'amène à consulter.

Au début transitoire, elle survient maintenant après chaque ingestion d'aliments. Les premières bouchées de nourriture peuvent la provoquer. Tout d'abord, c'est une sensation de pesanteur, de gêne derrière le sternum que les malades comparent souvent à « un refoulement du cœur » ; et cette expression traduit bien ce syndrome médiastinal que nous décrirons plus loin. Le plus souvent, cette dysphagie reste modérée, et le malade, se rendant compte du passage des aliments, peut dire que le bol alimentaire s'est arrêté. Il peut même préciser le point d'arrêt, et il est vraiment curieux de noter la précision relative de la topographie de la gêne. Dans la majorité des cas, le malade désigne l'appendice xyphoïde. Un de nos malades disait : « Les aliments s'arrêtent juste avant d'entrer dans l'estomac ». D'autres fois, on note un premier arrêt au niveau du

cou, expression clinique du spasme de la bouche œsophagienne, que les œsophagoscopistes trouvent si fréquemment associé au cardiospasme. Les aliments ayant franchi ce premier obstacle arrivent alors au cardia, remplissent la poche œsophagienne et produisent la gêne rétro-sternale.

Dans les cas plus anciens, et quelquefois même dans les cas récents, la dysphagie est vraiment douloureuse. C'est une sensation profonde de brûlure lors de la traversée œsophagienne, de déchirement, comme si la muqueuse était à vif ; ce sont des douleurs irradiant sur le trajet des nerfs intercostaux, localisées à un ou plusieurs espaces, situées d'habitude le long de la ligne verticale mamelonnaire. Elles irradient quelquefois aussi en arrière, rappelant la douleur en broche, vers les épaules, pouvant même prendre un caractère constrictif ce qui peut les rendre difficiles à distinguer de la douleur de l'angine de poitrine. D'autres fois, ce sont des crampes épigastriques que signale le malade. Dans certains cas plus rares, la douleur devient très intense. C'est alors une douleur excruciante que les malades comparent à un coup de couteau. Elle survient brutalement, siège au point xyphoïdien, et notre Maître, M. le Dr RAMOND a, dès 1917, insisté sur la constance de ce point. Quand l'affection a un début soudain, c'est souvent par une telle douleur que s'ouvre la scène. Un de nos malades (Obs. 7) présentait ainsi, sans cause appréciable, en dehors des repas, une douleur rétro-xyphoïdienne très vive. Elle survenait deux à

trois fois dans la matinée, et durait environ un quart d'heure. Elle était calmée plus vite s'il absorbait un liquide froid, cédaît assez bien au gardénal ou à l'aspirine, mais aucunement à la belladone ou à l'atropine. Un autre de nos malades (Obs. 5) présente, pendant 15 jours, sur un fond chronique à type de pesanteur, une douleur très intense. Il la compare à une déchirure, ou à une coupure, siégeant là encore à l'appendice xyphoïde et survenant 10 minutes après l'absorption d'aliments.

Comme on le voit, les caractères de cette dysphagie seraient assez quelconques, si son mode de déclenchement ne lui imprimait quelquefois un cachet particulier, à lui seul presque pathognomonique. La dysphagie paradoxale ne se rencontre, en effet, dans aucune autre affection œsophagienne. Bien qu'elle soit assez rare, il nous semble que, dans les publications classiques, on n'a pas assez souligné l'intérêt capital de cette particularité qu'on risque trop souvent de mettre sur le compte du nervosisme du sujet.

Si, dans la majorité des cas, la difficulté d'avaler se produit pour un aliment solide, il existe des observations où les liquides ne passent pas et provoquent de la douleur alors que les solides passent sans difficulté. Il y a même encore une sélection plus précise : certains sujets tolèrent parfaitement des liquides chauds, alors que, s'ils sont froids, ils sont arrêtés. GAMALÉIA, dans sa thèse (Nancy, 1920), cite plusieurs cas de ce genre : « L'absorption des

aliments est lente et pénible. L'eau froide, en particulier, se refuse à passer. Les boissons chaudes sont bien tolérées. » Dans une observation publiée dans les *Cahiers de pratique médico-chirurgicale*, par RIMBAUD, on lit : « Le malade ne peut absorber un verre de liquide isolé ; il faut qu'il soit épaissi. » A cette occasion, les auteurs se demandent s'il s'agit d'un spasme et constatent que l'atropine n'a aucune action. CHABROL et DURMONT citaient le cas d'une femme émotive présentant cette dysphagie paradoxale par crises.

D'autres fois, la nature même du liquide intervient. Dans une communication au Congrès de Laryngologie de 1920, on trouve l'observation d'une malade qui présentait dans une première période « une douleur vive au niveau de l'appendice xyphoïde irradiant aux deux hypochondres. Les aliments liquides s'arrêtaient alors au bas de la poitrine, avec issue ultérieure subite dans l'estomac ; les solides passaient sans difficulté. Mais dans une deuxième période, le malade, quoique amélioré, avait encore des spasmes quand il buvait des vins fins, en particulier du bourgogne et du champagne. Nous même avons un malade (Obs. 8), qui ne pouvant plus avaler ni liquides, ni solides, tolérât cependant encore un apéritif à base d'absinthe.

Nous avons recherché si cette dysphagie particulière était la traduction d'une forme anatomique du mégacœsophage. Sur une dizaine d'observations que nous avons pu réunir présentant cette particu-

larité, nous avons trouvé cinq cas avec spasme ou tout au moins résistance du cardia au passage d'une bougie, quatre cas où le passage se faisait sans aucune difficulté, et un cas douteux. Inversement, rappelons ici que lorsque ces malades sont très améliorés cliniquement par le passage des sondes et ne présentent plus de dysphagie, la radiologie montre une image presque identique à celle que présentait le malade en période de crise.

Il ne semble donc pas que l'on puisse tirer aucune conclusion anatomique de ce symptôme, mais sa valeur n'en reste pas moins grande pour affirmer le diagnostic de mégacœsophage, car c'est le seul qui ait quelque individualité.

Cette dysphagie, paradoxale ou non, ne reste pas constante dans le temps. Elle évolue souvent par crises plus ou moins nettes. Celles-ci peuvent être déclanchées, comme nous l'avons dit plus haut, par une émotion ou une contrariété. De nombreuses malades voient aussi leur dysphagie s'aggraver à l'époque de leurs règles ou d'une grossesse. Souvent enfin, la crise s'exagère après l'absorption d'un mets trop chaud, irritant ou dégluti trop vite.

Pour l'éviter, les malades, instinctivement, mâchent plus soigneusement leurs aliments ; ils éliminent de leur régime la viande, le pain, les épices, et n'absorbent plus, dans les cas de dysphagie simple, que des mets liquides ou semi-liquides. De plus, chaque malade ayant remarqué que telle ou telle manœuvre facilite le passage des aliments, effectue

habituellement cette gymnastique. De là les nombreux mouvements que les auteurs, après BARD, se sont plu à décrire. Pour certains malades, le passage se fait plus facilement dans le décubitus droit, pour d'autres dans la station debout. D'autres, et le malade de BARD en était un exemple, se renversent en arrière, projettent l'abdomen en avant, et, après une forte inspiration, ont la sensation que le contenu œsophagien est passé dans l'estomac. BARD pense, et ceci viendrait à l'appui de son hypothèse, que ces manœuvres ont pour but de déplisser l'œsophage, de faire disparaître le pli obturant le cardia et permettre ainsi le passage alimentaire.

Mais ces manœuvres ne sont pas si fréquentes que certains auteurs ont bien voulu le dire, et, parmi les observations que nous publions, nous n'avons pu trouver qu'un cas se rapprochant de ces descriptions. Plus souvent, on rencontre des malades faisant des efforts de déglutition pour faire progresser le bol alimentaire, déglutitions à vide qui leur font avaler de l'air. La pression intra-œsophagienne ainsi augmentée agit sur le bol alimentaire pour le faire progresser. La véritable aérophagie, avec persistance de l'air dans l'œsophage, est très rare. Beaucoup plus fréquente est cette pseudo-aérophagie œsophagienne. Pour SIMICI et GIUREA, l'absorption de l'air n'aurait pas une action mécanique directe sur les aliments : par la dilatation de l'œsophage qu'elle provoque, elle permettrait à la musculature de ce dernier de travailler dans de meilleures conditions ;

les contractions pourraient alors pousser le bol œsophagien.

Il en serait de même de ces autres malades qui, pour forcer le passage, sont obligés de boire d'un seul trait une quantité importante de liquide. D'autres auteurs n'admettent pas cette hypothèse et pensent plutôt soit que l'eau ajoutée agit là par son poids, soit qu'elle amorce un siphon qui vide l'œsophage, comme par une chasse d'eau.

Enfin, il arrive qu'aucune de ces manœuvres ne soulage le malade, et, soit spontanée, soit provoquée, survient la régurgitation.

Celle-ci peut ouvrir la scène et même être un mode de début de l'affection. Mais, en général, la dysphagie reste isolée dans une première période et ce n'est qu'après un certain temps d'évolution que surviennent les régurgitations. Elles ont une importance moindre que la dysphagie bien qu'elles soient, à une période avancée, presque constantes. D'abord isolées, survenant, ainsi que la dysphagie, par crises paroxysmiques, elles deviennent à la longue plus fréquentes. Au début, alors que le malade vient d'avaler une bouchée d'aliment et ressent cette gêne rétro-sternale, elles ne consistent qu'en une remontée d'une gorgée que le malade avale à nouveau, faux méri-cysme.

Plus tard, l'abondance des aliments régurgités augmente. Tout à coup le malade sent sa bouche remplie d'une bouillie semi-liquide d'abondance variable : 150, 200 cc. et même plus, et en rejette une

partie. La caractéristique de ces régurgitations est qu'elles se produisent sans effort, ne sont accompagnées ni de nausées, ni de douleurs. Elles se distinguent ainsi des vomissements vrais, bien qu'elles soient souvent appelées à tort « vomissements œsophagiens » par de nombreux auteurs.

Leur horaire est variable, tantôt elles surviennent aussitôt après les repas, et soulagent immédiatement le malade, tantôt elles se produisent plus tard, deux à trois heures après. Tantôt enfin, c'est le matin que se produit l'évacuation de l'œsophage, soulageant dans certains cas le malade pour la journée.

Cependant, une régurgitation, même abondante, ne vide pas entièrement la poche œsophagienne, et un catéthérisme ramène encore du liquide de stase. Celui-ci, lorsque les régurgitations sont fréquentes, n'est constitué que des particules alimentaires qui viennent d'être ingérées et qui n'ont encore subi aucune transformation. On ne retrouve, en effet, aucun ferment, si ce n'est l'amylase salivaire. Par contre, lorsque les aliments ont séjourné pendant plusieurs heures dans l'œsophage, le liquide de régurgitation ou de tubage a subi des transformations. Son odeur est fétide, on y rencontre des levures, des microbes, de l'amidon gonflé par l'eau, des fibres musculaires, du mucus ; mais jamais on ne voit l'amorce d'une digestion.

Les régurgitations sont très influencées par les changements de position. L'œsophage n'étant, à sa

partie supérieure, fermé par aucun sphincter, il suffit que le malade se penche pour que le niveau du liquide dépasse la bouche œsophagienne et qu'une régurgitation se produise. C'est ainsi que certains ne peuvent rester en position couchée. Ils doivent, la nuit, dormir en position semi-couchée, pour éviter l'introduction dans les voies respiratoires supérieures de parcelles alimentaires. S'ils négligent cette précaution, ils s'exposent à des accès de toux violente, ou de suffocation.

Enfin, comme pour la dysphagie, tous les aliments ingérés ne produisent pas la régurgitation. Ici encore, l'absorption rapide de solides provoque le plus souvent le rejet des aliments. Mais il arrive aussi que les liquides soient régurgités alors que les solides passent sans difficulté. Ce sont les régurgitations paradoxales, homologues de la dysphagie paradoxale. Dans ces cas qui ne sont pas très rares, le malade, pour faire disparaître la sensation de plénitude thoracique, absorbe 200 à 300 cc. de liquide. Souvent brutalement, il a la sensation d'une trappe, d'un déclic qui s'ouvre et il régurgite aussitôt le liquide absorbé alors que les solides ont pénétré dans l'estomac.

Dysphagie et régurgitations, de temps à autre avec le caractère paradoxal que nous avons noté, tels sont les deux signes importants qui doivent attirer l'attention. Mais ils ne peuvent, à eux seuls, imposer le diagnostic, réserve faite des cas de dysphagie ou de régurgitation paradoxale.

A ces deux principaux symptômes s'en joignent quelques autres manifestations de la compression médiastinale que l'on peut appeler, après CHABROL et DURMONT, le syndrome médiastinal secondaire.

En même temps que la dysphagie, le malade ressent une sensation d'angoisse qui se lit sur son visage : cette angoisse signalée pour la première fois par EINHORN, s'accompagne souvent de dyspnée asthmatiforme. L'observation n° 3 en est un exemple et l'affection a même débuté par une crise de dysphagie brusque coexistant avec un accès de dyspnée. Même en dehors de ces accidents aigus, il existe souvent un fond de dyspnée, variable avec l'état de réplétion de la poche. Il en est de même des troubles de la voix qui, de temps à autre, prend un timbre enroué, ou devient bitonale. Certains auteurs ont même signalé un souffle aortique, systolique, intermittent, perçu nettement à la base du cœur quand la poche est distendue. Tous ces troubles sont dus à la compression des organes médiastinaux, car ils disparaissent après une régurgitation abondante ou un catéthérisme. Peut-être aussi la médiastinite associée peut-elle jouer un rôle.

Nous en rapprocherons certaines douleurs à type de névrite que signale notre malade de l'observation 1. Après 17 ans d'évolution, sont apparus des phénomènes névritiques indiscutables dans le bras et l'épaule gauches. Cette douleur a disparu après une seule séance de dilatation. Nous nous expliquons mal le mécanisme d'une telle douleur, et nous ne

pouvons conclure s'il s'agit d'une compression par la poche, ou par la médiastinite, ou bien encore d'une intoxication.

Nous devons enfin signaler la rareté de la sialorrhée dans le mégacœsophage contrairement à ce que l'on trouve dans le néoplasme.

L'aérophagie œsophagienne signalée de même par plusieurs auteurs est rare. Comme nous l'avons vu, certains malades déglutissent de l'air pour faciliter le passage des aliments, mais cette aérophagie est le plus souvent incomplète, et ces symptômes accessoires disparaissent rapidement.

Quoi qu'il en soit, ces signes divers sont assez peu marqués, et il est rare qu'ils dominent le tableau clinique, il faut les rechercher soigneusement par l'interrogatoire du malade qui ne signale, en général, que les régurgitations et surtout la dysphagie.

Les symptômes que nous venons d'étudier ne peuvent qu'attirer l'attention sur un mégacœsophage, et ce n'est que par deux recherches : l'œsophagoscopie et la radiologie que l'on pourra fermement poser le diagnostic.

Nous ne parlerons pas, en effet, du catéthérisme de l'œsophage avec les sondes molles, qui ne peut que donner des renseignements erronés. L'extrémité de la sonde, en effet, si l'on excepte la sonde à mercure, butera dans le fond d'un cul-de-sac de la poche dilatée, s'enroulera sur elle-même et donnera à

l'expérimentateur l'illusion qu'elle a pénétré dans l'estomac.

La radiologie considérée pendant longtemps comme réservée aux spécialistes, est maintenant de pratique courante. En présence de toute dysphagie, c'est toujours par elle qu'il faut commencer l'examen, avant d'introduire le tube à œsophagoscopie. Il n'est en effet pas rare qu'un anévrisme de la crosse de l'aorte donne comme unique symptôme une dysphagie et, si l'on n'emploie pas la méthode sur laquelle a insisté M. le Dr ILLAIRE, dans sa thèse, c'est-à-dire l'introduction du tube sous le contrôle de la vue, une manœuvre aveugle exposerait le malade à de graves dangers.

Nous ne parlerons pas ici des examens radiologiques tombés actuellement en désuétude, telle la méthode au cachet bismuthé, et nous n'exposerons que les résultats que peut donner l'examen radiologique après absorption de bouillie barytée. Pour étudier complètement un œsophage, il sera bon de donner d'abord, à la cuillère, un peu de bouillie épaisse et de terminer l'examen par l'absorption d'un lait fluide. Deux positions permettront d'examiner l'œsophage : la position antéro-postérieure montre bien la dilatation œsophagienne, l'orientation particulière de l'extrémité inférieure, mais l'ombre se distingue mal de l'image cardiaque, surtout dans les cas de petite dilatation. La position oblique antérieure droite permet de dissocier parfaitement l'ombre œsophagienne, qui apparaît entre,

à gauche, la colonne vertébrale et, à droite, l'ombre cardiaque. La moindre dilatation, la moindre irrégularité de contour s'inscrivent parfaitement sur la clarté de « l'espace clair médian ».

Avant de commencer à faire boire le malade, il est bon d'examiner rapidement l'image thoracique. On pourra ainsi, dans certains cas, constater la présence de lésions tuberculeuses discrètes, de ganglions médiastinaux, d'un anévrisme de la crosse de l'aorte, lésions que certains auteurs ont voulu considérer comme étant quelquefois à l'origine du mégacœsophage, opinion qui ne résiste pas à la clinique. Dans quelques cas une ombre légère montre la présence de liquide résiduel dans l'œsophage, le malade étant à jeun. On fait ensuite absorber une gorgée de liquide opaque au sujet, on voit alors la bouillie pénétrer dans l'hypopharynx, puis dans la partie supérieure de l'œsophage. Mais il arrive souvent que ce passage est retardé ce qui traduit le spasme de la bouche œsophagienne coïncidant fréquemment avec le phrénospasme. De même, la bouillie continuant à descendre, il peut arriver qu'elle marque un temps d'arrêt au niveau de la crosse aortique.

Enfin l'ombre atteint le niveau du liquide résiduel, et l'on voit la baryte tomber en gros « flocons de neige » rappelant le remplissage radiologique d'une sténose du pylore avec stase. Le niveau du liquide se marque alors nettement, le mucus surnageant retient en effet un peu de baryte qui le souligne d'un trait noir.

Quand le malade a fini d'absorber le contenu du bol, on a l'image typique du mégacœsophage, image qui se retrouve presque sans aucun changement chez tous les sujets. La baryte dessine alors une large poche dont l'extrémité inférieure repose sur le diaphragme. La largeur de l'œsophage est très augmentée, atteint 6, 8 et même 10 centimètres et c'est cette dilatation qui s'impose immédiatement.

Dans aucun cas, cette dilatation ne reste localisée. Tout l'œsophage est élargi ; à la partie supérieure, d'une manière modérée, beaucoup plus à la partie inférieure qui s'évase pour atteindre ses dimensions maximum au niveau du diaphragme.

Cette grosse dilatation, surtout à la partie inférieure, explique que, au fur et à mesure de l'absorption de la baryte, le niveau de l'ombre opaque se soit peu élevé car il gagnait en largeur ce qu'il ne gagnait pas en hauteur.

La deuxième caractéristique importante est qu'il est allongé. Dans les cas importants cet allongement se traduit par des plicatures, l'œsophage pouvant se présenter, dans les cas extrêmes, comme un côlon, tant par ses dimensions que par sa segmentation.

Cette dilatation et cet allongement n'intéressent que l'œsophage supradiaphragmatique. Le passage intradiaphragmatique et l'œsophage abdominal n'y participent pas, et si, dans certains cas, des radiographies paraissent montrer une portion dilatée au-dessous du diaphragme, c'est, comme l'a fait



Fig. 1. — Image typique de mégaesophage avec oesophagite.
(Mus. VIII).

remarquer BÉCLÈRE, un effet d'optique qui projette sous le diaphragme un organe situé au-dessus.

Les contours limitant la poche sont toujours immobiles, nettement tracés, sauf s'il y a une œsophagite intense. Dans ce dernier cas ils sont flous et il ne faut pas confondre ces proliférations avec une transformation maligne d'un point de la paroi. Ils dessinent souvent des festons, traduisant, comme nous l'avons vu, l'allongement œsophagien ; le bord gauche descend verticalement et, arrivé un peu au-dessus du diaphragme, se porte à gauche vers le cardia. Au bas de l'équerre formée par ces deux portions, signalons la présence constante d'une petite encoche amputant légèrement l'ombre œsophagienne. Le bord droit se dirige, dans une première portion, de gauche à droite, puis décrivant une courbe régulière, se dirige vers la gauche et rejoint le bord gauche au niveau du cardia.

L'extrémité inférieure de l'image se dirige donc franchement à gauche et de nombreux auteurs y ont souvent insisté. BARD, le premier, OETTINGER et CABALLERO ensuite, ont bien mis en lumière cette image « en sonde à béquille » quand l'extrémité est effilée, plus rarement en forme de chaussette quand l'extrémité est arrondie et globuleuse. La constance de cette image est caractéristique du mégacœsophage. Jamais, en effet, l'extrémité inférieure de l'image ne se trouve à un autre niveau que le diaphragme. Même dans les cas légers, l'aspect est semblable. Alors que l'œsophage est encore peu dilaté, qu'il ne

présente encore aucune plicature, l'allongement se traduit déjà par cette image caractéristique.

BRAINE a décrit, il y a peu de temps, une deuxième forme radiologique du mégacœsophage. Dans certains cas, l'extrémité inférieure, au lieu d'être oblique à gauche, serait verticale, en entonnoir ; nous n'avons pas, dans les cas que nous rapportons ici, trouvé une disposition semblable et il nous semble que l'image « en radis » oblique à gauche est, de beaucoup, la plus fréquente, même à la période initiale.

Le niveau de séparation entre la bouillie opaque et le liquide résiduel est horizontal, animé quelquefois de petites ondulations dues au choc cardiaque ; il ne faudra pas confondre ces mouvements transmis avec les images d'hyperkinésie œsophagienne que nous décrirons plus loin. Au-dessus, comme nous l'avons vu, se trouve l'ombre diffuse du liquide de stase, soulignée à son niveau supérieur par un peu de baryte.

Cette image persiste ainsi un temps variable au bout duquel on voit les premiers passages gastriques.

Tantôt au bout de quelques minutes le cardia cède brusquement et l'on voit la bouillie passer rapidement dans l'estomac. Tantôt la rétention est beaucoup plus prolongée, le liquide filtre lentement, bouchée par bouchée, dans la cavité gastrique, et, après plusieurs heures, on peut encore trouver dans l'œsophage un résidu opaque.

Le mode de remplissage a une influence certaine



Fig. 2 — Image de dyskinesie oesophagienne (1931) (Ous. XI)



Fig. II La même image 4 ans plus tard (1935).

sur le fonctionnement du cardia. Dans de nombreux cas, et ceci correspond à l'observation clinique, une absorption lente, permet un passage assez rapide, tandis que si la déglutition est brusque, le cardia se ferme aussitôt, et il faut attendre un certain temps pour observer le premier passage.

Tel est l'aspect habituel d'un mégacœsophage, mais à cette description typique peuvent s'ajouter des signes accessoires liés à la médiastinite. C'est ainsi que, dans quelques cas, on verra au niveau des bords de la poche une ombre floue, obscurcissant l'espace clair médian, que d'autres fois, on verra des encoches fixes le long de la paroi œsophagienne ou un éperon s'avancant dans la lumière de ce conduit.

Certains auteurs ont aussi noté la coexistence d'un mégacœsophage avec un diverticule. Ainsi l'observation de FITZILBON, dont le malade présentait des ombres hilaires accentuées et un gros diverticule s'étendant sur le côté droit.

Dans les observations que nous publions, nous avons trouvé trois malades dont les œsophages étaient animés de contractions et d'ondulations spontanées. Cette particularité a déjà été signalée. C'est ainsi que DECHAUME disait, dans sa thèse, « on peut voir de véritables contractions péristaltiques qui donnent des encoches passagères se déplaçant le long des bords de l'œsophage ». Il nie l'existence d'ondes anti-péristaltiques, et tire de ces conclusions un argument contre l'hypothèse de l'atonie.

De nombreux auteurs considèrent ces états comme

un stade de début. Ils comparent ces cas aux sténoses pyloriques alors que l'estomac, encore tonique, se contracte vigoureusement pour lutter contre l'obstacle. Nous ne le croyons pas. D'après ce que nous avons vu de la sensibilité œsophagienne qui permet au malade de localiser le point de l'arrêt, ces cas avec péristaltisme accusé devraient avoir une symptomatologie très riche. Il n'en est rien. L'observation 11, où les ondulations étaient particulièrement violentes et ont persisté sans changement depuis plus de quatre ans, a une symptomatologie relativement banale, sensation d'arrêt à l'appendice xyphoïde ; ce malade ne présente même pas ces douleurs en broche que d'autres ayant un œsophage parfaitement immobile, nous ont signalées. Contre cette hypothèse d'images de début, nous objecterons que le même aspect a persisté sans aucun changement depuis quatre ans. De même le sujet de l'observation 13 présente, après deux ans d'évolution, des ondulations assez importantes, la même constatation peut être faite à l'observation n° 12. Ces divers exemples montrent que cette forme spéciale d'atteinte œsophagienne n'est pas le stade de début d'un mégacœsophage classique qui, au bout d'un tel laps de temps, se présenterait certainement sous son aspect typique.

Dans ces cas qui, à la vérité, sont rares, nous avons été frappés par ce fait que la dilatation était beaucoup moins importante que dans la forme habituelle du mégacœsophage. De plus, cette dilatation ne

débute pas au diaphragme, mais quelques centimètres plus haut pendant lesquels la baryte traverse un étroit défilé. Nous pensons donc qu'on ne doit pas faire entrer dans le cadre du mégacœsophage ces cas avec péristaltisme et qu'il s'agit là d'une forme spéciale de dyskinésie œsophagienne.

Nous insisterons enfin pour terminer ce chapitre de radiologie sur l'importance capitale qu'il y a à examiner ces malades en position de Trendelenbourg. On aura souvent la surprise, alors qu'on avait vu une dilatation, il est vrai modérée de l'œsophage, de constater sur la grosse tubérosité de l'estomac une lacune traduisant un néoplasme gastrique. La gêne du transit au niveau du cardia a ainsi entraîné une rétro-dilatation œsophagienne.

Cet examen radioscopique devra enfin être complété par la prise de clichés qui préciseront l'intégrité des contours œsophagiens et l'absence de néoplasme. Cette recherche est, en effet, fort importante et l'on sait la fréquence relative des exemples de néoplasme greffés sur un mégacœsophage.

C'est surtout dans ces cas, quand l'état général du malade peut faire craindre une transformation néoplasique, que l'œsophagoscopie acquiert toute sa valeur.

Nous n'insisterons pas ici sur la technique de l'opération qui relève plutôt du spécialiste. Nous ferons simplement remarquer que, ici encore, plus que pour les autres malades, il faut les préparer à cette œsophagoscopie par l'administration de calmants.

Ce n'est que dans le cas de tuberculose avancée, d'affection cardiaque décomposée, qu'on s'abstient de cet examen.

Lors de l'introduction du tube, on est tout d'abord arrêté par une résistance due au spasme de la bouche œsophagienne. En insistant, on franchit ce niveau, et le tube arrive dans une vaste cavité caractéristique du mégacœsophage. L'extrémité du tube est libre dans cette poche. Bien que le malade soit à jeun, l'examen est toujours gêné par du liquide résiduel, mucus et aliments. Pour continuer, il faut aspirer ce liquide, ce qui souvent ne va pas sans difficulté du fait des parcelles alimentaires un peu volumineuses. Souvent de nombreux plis transversaux saillent dans la lumière de l'œsophage et obturent l'extrémité du tube rendant ainsi plus difficile l'examen. Ces plis sont encore un témoin de l'allongement. Quelquefois on observe aussi des plis verticaux.

Plusieurs aspects se présentent suivant l'âge de la maladie. Dans un premier stade, la muqueuse a une teinte pâle, lavée et semble mal vascularisée. A une période plus avancée l'œsophagite due à la stase alimentaire est venue modifier cet aspect : la muqueuse, très vascularisée, est rouge vif, saignant légèrement au contact du porte-coton, pouvant, dans certains cas, faire croire à un cancer qui n'existe pas. Plus tard enfin, on constate la présence de taches blanchâtres rigides, donnant l'aspect de leucoplasie et de cicatrice.

Les parois sont, en général, flasques, sans mouvement propre ; on ne voit plus les mouvements synchrones au rythme respiratoire qu'on observe sur l'œsophage normal.

Pour continuer l'examen, il est souvent indispensable de mettre les rallonges du tube à œsophagoscopie, car du fait de l'allongement, le cardia serait inaccessible. De plus, une autre difficulté vient de ce fait que l'extrémité inférieure est, comme nous l'avons vu, coudée et le cardia reste alors difficilement visible.

Son aspect varie suivant les cas. Souvent il est normal, et on le voit s'ouvrir librement ; cependant même dans ces cas si on introduit par l'orifice un porte-coton, celui-ci est énergiquement retenu par une contraction subite du cardia. Dans d'autres cas, le spasme est spontané ; il siège toujours dans la région cardio-diaphragmatique, plus exactement au niveau de la filière diaphragmatique. Ce n'est, en effet, pas au niveau de l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac que se trouve le sphincter, l'œsophage, comme l'a montré notre Maître, M. le Dr Ramond, s'ouvrant largement dans la cavité gastrique. Le cardia se présente alors avec un orifice central punctiforme entouré d'un bourrelet saillant. Les plis cardiaques convergent vers l'orifice central. Si on essaie d'appuyer l'extrémité du tube pour lui faire franchir l'orifice, on voit le cardia faire saillie dans la lumière, comparable à un col utérin, alors qu'on sent une résistance notable. Dans les cas lé-

gers, cette contracture peut cependant être vaincue, et lorsque le tube la franchit on sent un ressaut. Ce spasme, tout au moins au début, cède à la cocaïnisation de la région.

Dans les cas encore plus avancés, alors que l'œsophagite a transformé ce rétrécissement spasmodique en rétrécissement inflammatoire, la muqueuse de la région cardiaque est blanchâtre, rigide, et il devient difficile de passer une sonde filiforme par l'orifice.

ÉVOLUTION. — COMPLICATIONS

L'évolution de l'affection est essentiellement périodique. Sur un fond de troubles banaux surviennent, de temps à autre, des crises douloureuses durant de quelques jours à plusieurs semaines ; à ces moments la dysphagie s'accroît, les régurgitations se font plus fréquentes et atteignent un degré tel que le malade ne peut rien ingérer qu'il ne rejette aussitôt. Les dimensions de la poche s'accroissent, les troubles de compression s'exagèrent. Spontanément ou sous l'influence du traitement ces troubles s'atténuent au bout d'un certain temps pour reprendre quelques mois après.

Cependant, cette évolution est très lente et ce n'est le plus souvent qu'au bout de plusieurs années, quelquefois même plusieurs dizaines d'années, que des troubles graves surviennent, dus le plus souvent à l'état d'inanition dans lequel se trouvent ces malades. Ils s'amaigrissent, s'anémient. Les urines diminuent de volume ; les selles deviennent rares, et le tableau peut devenir si grave qu'il simule par-

fois un coma acidotique. Le malade est alors somnolent, très déprimé, indifférent à ce qui l'entoure. C'est lorsque l'état général est si atteint que l'on peut observer ces névralgies dont nous décrirons un cas plus loin.

Mais, même à un stade aussi avancé, si le malade est suffisamment traité, les forces reviendront rapidement. Il suffira de quelques séances de dilatations pour transformer complètement ce moribond. Dès qu'il pourra absorber quelque aliment et que la dysphagie s'atténuera, l'état général se transformera. Le poids augmentera rapidement et la soif diminuera, la constipation, l'oligurie disparaîtront. Ceci s'explique aisément, car ces malades ne sont pas des intoxiqués comme dans le cancer de l'œsophage, ce sont uniquement des sujets qui meurent de faim.

Telle est l'éventualité la plus fréquente, car il faut bien le dire, surtout avec les méthodes actuelles de traitement, il est rare qu'on meurt d'inanition dans le mégacésophage.

Cependant, il peut arriver que chez des malades particulièrement débilités, une complication survienne qui emporte le patient ; tantôt la mort fait suite à une longue période de cachexie, lors d'une des crises précédemment décrites ; tantôt elle survient brusquement et FAURE a consacré sa thèse à ce sujet, il y a plusieurs années.

Il est classique d'écrire que ces malades contractent plus facilement que les autres une tuberculose



Fig. 4. — Radiographie de néoplasme développé sur un mégacœsophage.

du fait de leur état de débilité. Il peut aussi arriver que, des aliments ayant pénétré dans les voies respiratoires, une broncho-pneumonie emporte le malade.

Des accidents d'infection locale peuvent survenir ; soit médiastinite par propagation qui peut donner un phlegmon diffus du médiastin de la plus haute gravité ; soit perforation œsophagienne qu'une exploration brutale et aveugle avec une sonde rigide risque de provoquer. La moindre brutalité risque, en effet, de perforer une paroi qui, quoique assez épaisse, est relativement fragile. Le tableau est le même que celui d'un phlegmon diffus par propagation, température hectique, faciès d'infecté.

Mais ces complications sont rares, et un état de bonne santé relative peut se maintenir longtemps. Nous insisterons plus longuement sur une complication que les auteurs s'accordent à regarder comme relativement fréquente. Nous voulons parler du néoplasme. Sur les nombreux cas que nous avons pu retrouver dans les fichiers de la consultation de gastro-entérologie du service du Dr RAMOND, nous n'avons trouvé que deux cas de cancer greffé sur un ancien mégacœsophage. Le Dr ILLAIRE, dans sa thèse sur le cancer de l'œsophage disait : « L'on insiste sur le rôle prédisposant du mégacœsophage dans l'étiologie du cancer. Les aliments fermentant dans l'œsophage dilaté et sténosé causeraient une irritation chronique des parois œsophagiennes et entraîneraient assez souvent une trans-

formation néoplasique. Je n'ai jamais eu l'occasion de faire une constatation qui confirme nettement cette hypothèse. » Cependant, depuis la parution de cette thèse, MM. les D^{rs} CHÊNE et MENDELOVICI ont publié un cas de néoplasme greffé sur mégacœsophage qui restreint un peu une telle affirmation.

Toutefois, vu la gravité du pronostic d'une telle complication, il faut toujours avoir à l'esprit sa possibilité, et, chaque fois que l'état général peut la faire craindre, recourir à l'examen endoscopique qui seul peut permettre de poser un diagnostic précis.

De nombreux travaux ont été faits sur la question, et les auteurs s'accordent à attribuer à cette transformation une grande latence. Ce fait est compréhensible, car la tumeur, végétant dans la dilatation, n'apporte une gêne que très tardivement. L'état général qui décline assez vite en cas de néoplasie semble être un bon signe révélateur de cette redoutable complication. La radiographie pourra, dans certains cas, montrer une encoche sur un des bords de l'image, une lacune située le plus souvent à 5 ou 8 centimètres de l'extrémité inférieure. C'est cette transformation qui assombrit le pronostic du mégacœsophage qui, non compliqué, est, au point de vue vital, relativement bon. Des malades atteints de mégacœsophage peuvent tolérer leur infirmité pendant de longues années et atteindre un âge avancé, à condition de passer de temps en temps,

dans certains cas, une sonde à mercure. Certains de nos malades ayant ressenti les premiers symptômes de l'affection il y a une vingtaine d'années, ont vu, sous l'influence du traitement que nous exposerons plus loin, les différents symptômes rétrocéder, et leur affection ne devenir alors qu'une infirmité peu gênante.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel de cette affection se pose dans des conditions bien différentes suivant le temps de l'examen.

Dans le chapitre précédent nous avons vu que, la plupart du temps, ces malades racontent une histoire caractérisée par un début souvent brusque, fréquemment de la dysphagie ou des régurgitations. Enfin, ces troubles évoluent presque constamment sur un terrain névropathique. Ces caractères dominants risquent d'égarer le diagnostic.

Tout d'abord, une faute qu'on risque facilement de commettre, est de méconnaître cette dysphagie. Son caractère parfois paradoxal, la cessation brusque des troubles sans raison apparente, l'exagération sous l'influence d'émotions, risque fort de faire porter à tort chez ces malades le diagnostic de pithiatisme. Il ne faut pas ranger ces sujets dans la classe des malades purement fonctionnels et méconnaître ainsi l'altération œsophagienne. Si le caractère névropathique domine le tableau clinique, on

risque de classer ces malades parmi les anxieux. On sera alors porté à croire que les troubles qu'ils ressentent ont été par eux démesurément exagérés, et qu'ils ne présentent que ces petites crises d'angoisse si fréquentes chez ces sujets. A ce propos, il importe de distinguer l'anxiété du vagotonique de l'angoisse vraie, symptôme que le malade peut traduire par la sensation de soif d'air ou une impression d'arrêt du cœur. D'autres malades, présentant encore ce terrain névropathique, ont la sensation de boule rétro-sternale animée de mouvements d'ascension et de descente, d'extrasystoles, qui peuvent, à un examen rapide, être pris pour la gêne que ressentent les porteurs de mégacœsophage.

Ayant ainsi reconnu la réalité des troubles présentés par le malade, d'autres diagnostics peuvent être discutés si tel ou tel caractère vient à dominer le tableau clinique. La soudaineté du début, la douleur vive xyphoïdienne, rétro-sternale, à irradiations variables, mais quelquefois scapulaires ou brachiales, peuvent faire penser à une crise d'angine de poitrine. Mais l'analyse exacte de ces douleurs et de leurs irradiations, l'horaire de cette gêne immédiatement post-prandiale, sa coexistence avec des phénomènes digestifs : régurgitations, feront rapporter à une gêne œsophagienne les troubles constatés. Cependant quelquefois l'hésitation peut persister jusqu'à la constatation, à l'auscultation, d'un double souffle ou au contrôle radiologique.

Quant au diagnostic avec l'aérophagie, au risque de

schématiser à outrance, nous croyons, et JACQUELIN a bien souligné tout ce qu'il y a de délicat dans la question, qu'il faut distinguer deux groupes de malades : d'un côté l'aérophage vrai qui est un tiqueur, donc névropathe, pour lequel le diagnostic s'impose par l'observation simple de ses mouvements de déglutition répétés. Encore faut-il s'entendre, et certains de ces tiqueurs avalent bien de l'air, mais ils présentent une véritable intolérance gastrique aux gaz déglutis, qu'ils expulsent bruyamment et presque instantanément.

A côté de ce groupe de malade, petits mentaux avec épine irritative, il faut grouper tous les sujets atteints de dyspepsie « flatulente » présentant ce banal « syndrome hyposthénique précoce », chez lesquels la constatation d'une poche à air polarise pour ainsi dire la nature des troubles. Pour ces malades, où il existe incontestablement une interprétation radiologique complaisante, le syndrome hyposthénique précoce est aisément reconnu par ses caractères habituels ; le fait que la poche à air est volumineuse, par atonie, ou petite (et l'on dit alors que l'air y est sous pression) n'apporte aucun élément spécial pour le diagnostic.

Au total, seul le premier groupe de malades et les intolérants à l'air, présentent des troubles qui, à l'interrogatoire, peuvent prêter à discussion.

Dans tous les cas que nous venons d'étudier, l'erreur importante à éviter est donc de méconnaître la réalité de cette dysphagie, et de la prendre pour un de ces

nombreux symptômes que présentent si souvent les émotifs et les anxieux.

Le diagnostic se pose d'une façon toute différente lorsque, devant la persistance des troubles, on pratiquera l'examen du malade. L'existence d'une dysphagie nette évoque aussitôt l'idée d'un néoplasme. La clinique peut déjà l'éliminer. L'aspect particulier de ces malades jaunâtres, très amaigris, l'atteinte très rapide de l'état général, sont plutôt des arguments en faveur du néoplasme. Mais la certitude ne pourra être donnée que par la radioscopie. Il est en effet impossible, sans le secours de cette exploration, de discerner, à moins de caractères très particuliers, les nombreuses causes d'une dysphagie.

Lors de cet examen, le diagnostic est évident. Les dimensions d'une telle dilatation ne se retrouvent, en effet, que dans le mégacésophage ; les plicatures des parois, l'existence de deux directions différentes, d'abord verticale, puis oblique, ou même horizontale de droite à gauche vers le cardia, caractérisent suffisamment cette dilatation pour qu'elle soit reconnue du premier coup d'œil. Le diagnostic ne se pose plus alors avec le rétrécissement œsophagien par liquides caustiques, les pleurésies médiastines, l'ulcère du cardia, etc... que les auteurs décrivent longuement à ce chapitre, et sur lesquels nous n'insisterons pas.

Mais la question importante est ici de savoir si ce mégacésophage est compliqué ou non de néoplasme et nous avons vu que cette évolution n'était pas

rare. On y pensera quand chez un malade qui paraissait supporter relativement bien cette affection, on voit survenir rapidement un amaigrissement important, une baisse subite de l'état général. La radioscopie et les radiographies pourront, dans certains cas, montrer l'existence d'une lacune, qu'on devra rechercher à 8 ou 10 centimètres du cardia. Mais la certitude sera obtenue en examinant à l'œsophagoscope la dilatation. La tumeur sera alors nettement visible, suintante, saignant au contact du tube. Dans quelques cas, une biopsie sera nécessaire pour éviter de prendre une muqueuse irritée, atteinte d'œsophagite pour un néoplasme débutant.

Dans les cas légers où la dilatation est peu importante, le pied de la chaussette peu développé, on ne s'attardera pas à discuter les diverticules de traction dont l'aspect radiologique est tout différent.

Ce qui importe dans ce cas, c'est de chercher si la dilatation n'est pas dû à la rétention au-dessus d'un néoplasme du cardia, diagnostic auquel on ne pense pas assez souvent bien qu'il soit fréquent. Le cancer de la région du cardia, situé fréquemment sur l'extrémité supérieure de la petite courbure, risque, en effet, de passer facilement inaperçu si l'on examine debout le malade. Si la tumeur est déjà relativement importante il suffit de mettre le sujet en position de Trendelenbourg pour voir la baryte, remplissant la grosse tubérosité de l'estomac, dessiner une lacune. Cependant cette manœuvre n'est pas tou-

jours suffisante. Et dans de petits cancers déjà sténosants, même avec de bons clichés, la radiologie ne donne rien. L'œsophagoscopie, elle-même est inutile du fait de la difficulté du passage ; ce n'est, dans ces cas, que la persistance du saignement à chaque dilatation qui nous a permis à deux reprises, avec le D^r CHÊNE, de poser un diagnostic de cancer du cardia méconnu que l'évolution a confirmé.

Nous croyons què, sans vouloir les éliminer complètement du cadre actuel de la dilatation idiopathique de l'œsophage, il faut retenir comme chapitre d'attente du diagnostic différentiel les cas semblables à ceux que nous avons signalés tout à l'heure. Contrairement au type de dilatation idiopathique comprenant une poche importante, allongement considérable avec plicature, absence de contractions et même parfois aspect d'atonie, nous avons décrit plus haut, dans un chapitre à part, des cas où l'on a dilatation modérée, pas d'allongement ni de plicature, contractions fréquentes, permanentes. Il faut distinguer de ces cas avec péristaltisme net et même violent, les images de mouvements œsophagiens transmis par le choc cardiaque. Il nous semble que certaines observations où les ondulations étaient provoquées par la systole cardiaque ont été prises pour des exemples d'hyperkinésie œsophagienne, témoin l'observation de CHABROL et DURMONT dans *le Paris Médical* de 1920. Ces images que nous décrivons sont permanentes ; en effet, dans deux de nos observations le même

aspect avec violentes contractions des parois s'est retrouvé identique à plusieurs années de distance, trois ans et demi pour l'un, quatre ans pour l'autre, ce qui nous empêche de les considérer comme un stade de début. D'autre part, le bout inférieur est très différent de l'image classique en radis ou en chaussette. Elle se présente sous forme de défilé débutant à plusieurs centimètres au-dessus du diaphragme, sorte d'infiltration des parois sans, du reste, que l'examen radioscopique puisse nous apporter une indication sur la nature de cet aspect. Cette image même ne nous semble pas comparable aux cas de mégacœsophage que décrit GUISEZ chez les gens âgés, puisque notre observation N° 13, qui présente un défilé manifeste avec contraction des parois, appartient à un homme de 38 ans et que l'observation N° 12 est celle d'une femme de 23 ans. Peut-être, sans que nous tenions en quoi que ce soit à cette hypothèse, peut-on penser qu'il s'agit d'une gêne péri-cœsophagienne, ce qui expliquerait la persistance de cette déformation et de la lutte sus-jacente, avec cependant perméabilité relative et une évolution pour ainsi dire stabilisée.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie d'une telle affection reste encore des plus obscures malgré les nombreuses hypothèses émises pour expliquer la dilatation et l'allongement œsophagien. Au risque d'être taxé de scepticisme, nous pensons que, à ces hypothèses pathogéniques sur la genèse du mégacœsophage, manque toujours une constatation primordiale, la connaissance de l'état de l'œsophage avant l'action du facteur étiologique présumé. C'est en raison de cette réserve que l'hypothèse de BARD garde, pour l'école lyonnaise, toute sa valeur. Cependant, le travail récent de LE¹ LONG et ARMÉ lui enlève, à la réflexion, une grande partie de son poids. Ces auteurs, par la généralisation de leurs constatations sur l'œsophage du nourrisson, font justice de ces prétendus cas de mégacœsophage chez de jeunes enfants. Les sujets normaux qu'ils ont étudiés présentent, en effet, de l'aveu propre de ces auteurs, une morphologie œsophagienne identique à celle du mégacœsophage. Reste

donc à expliquer la persistance de cet aspect chez l'adulte.

Nous ne ferons que passer rapidement en revue toutes les étiologies invoquées par les auteurs, en soulignant leur multiplicité, témoin de leur impuissance à expliquer tous les cas.

Cette affection semble survenir indifféremment chez l'homme et chez la femme. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont fait une statistique de leurs cas personnels. Sur 36 cas, GUISEZ trouve 24 hommes et 12 femmes. NEUMANN, 22 hommes, 19 femmes. STURTEVANT trouve 4 hommes pour 9 femmes, tandis que KRAUSS et RIGLER estiment qu'il y a égalité entre les deux sexes. D'après nos cas personnels, il semblerait qu'il y ait une supériorité masculine, mais il est difficile de juger sur un nombre de cas relativement restreint.

L'âge du début ne semble intervenir que faiblement. Nous avons vu des mégacœsophages débiter aux âges les plus divers, certains de nos malades ayant près de 70 ans, lors des premiers symptômes de l'affection. Cependant la plus grande fréquence semble être aux environs de 25 à 35 ans.

Divers auteurs ont étudié le mégacœsophage de l'enfant. Pour eux cette affection ne serait pas d'une rareté extrême, ils ont même cité des cas survenus chez des nourrissons de quelques mois ou même de quelques jours. Grâce aux acquisitions nouvelles touchant la morphologie œsophagienne du nourrisson, il nous est permis maintenant

d'émettre un doute sur l'authenticité de ces mégaoesophages.

Les causes provocatrices de cette affection semblent très diverses. GUISEZ pense, et bien des auteurs ont adopté son hypothèse, que la cause initiale réside dans une mauvaise mastication des aliments. Ceux-ci, de volume encore trop important, irritent au passage l'oesophage, produisent un spasme de la bouche oesophagienne, puis de la région du cardia. De fait, il arrive que certains malades présentent une mauvaise dentition et, pour eux, cette étiologie peut être discutée. De même, l'irritation oesophagienne peut être causée par l'absorption d'un liquide trop chaud ou irritant, mais il est difficile de considérer ces faits comme provoquant l'affection, mais plutôt comme la révélant.

Certains auteurs ont voulu établir un lien de cause à effet entre le mégaoesophage et des affections diverses qu'ils ont pu constater chez les malades. C'est ainsi que certains ont voulu voir dans un anévrisme de la crosse de l'aorte le point de départ d'un réflexe aboutissant au cardia, que d'autres ont incriminé des ganglions médiastinaux, des lésions tuberculeuses discrètes ou même la lithiase biliaire ou des affections utéro-ovariennes. Il est difficile d'adopter sans réserve de telles hypothèses si l'on considère le nombre des tuberculoses, des anévrismes ou des lithiases évoluant sans aucun retentissement oesophagien. L'atteinte pulmonaire nous semble plutôt une complication, comme le montre notre

observation 10, où les troubles pulmonaires ont débuté près de 15 ans après les premiers symptômes œsophagiens.

Les traumatismes ont été de temps à autre incriminés, et le premier cas de mégacœsophage publié par PURTON, en 1921, en était un exemple. Certains auteurs américains pensent que le traumatisme agit en troublant l'équilibre ganglionnaire neuro-végétatif ; mais THIEDING estime qu'il n'agit que par l'émotion qu'il occasionne, ce qui permet de révéler la lésion.

On insiste souvent sur le terrain spécial de ces malades, et il semble, en effet, qu'on trouve fréquemment chez eux des symptômes de dystonie neuro-végétative. Ce sont assez souvent des inquiets, des nerveux présentant ce que DUPRÉ appelait le « syndrome émotif ». HAUFFMANN déjà avait vu le rôle du système nerveux et disait : « le fol amour, les désirs extravagants, les convulsions du corps, prédisposent à ce genre de rétrécissement ». L'un de nos malades a vu les premiers symptômes apparaître à la suite d'une grande colère. Notre malade de l'observation 1 a constaté les premiers troubles à la suite d'une période de surmenage, d'émotions particulièrement violentes. Dans certains cas, l'examen du sujet permet de trouver des symptômes nets de sympathicotonie ou, plus fréquemment, de vagotonie. Dans sa thèse, Mlle LECOCQ cite un cas présentant un réflexe oculo-cardiaque très exagéré et qui revint à la normale parallèlement à l'amélioration cli-

nique. Mais il est plus fréquent de constater des troubles du tonus non orientés, des troubles de dystonie.

Quelquefois enfin on relève des lésions nerveuses plus caractérisées, troubles psychiques, ou épilepsie, tel le malade de l'observation 8.

On a rapproché de ces troubles nerveux, les cas où les symptômes apparaissent ou s'exagèrent, à l'occasion d'une grossesse. LYON, en 1906, en signalait un cas.

Les maladies infectieuses semblent, dans certains cas assez rares, il est vrai, avoir joué un rôle dans la genèse de l'affection. C'est ainsi que SARGNON cite des cas consécutifs à la rougeole, à la scarlatine. POPHILAT rapporte un cas survenu au cours de la convalescence d'une typhoïde ; de même on attribue à l'action des toxines microbiennes les cas de dilatation œsophagienne apparus à la suite de diphtérie.

Les toxiques ont été incriminés assez fréquemment, le tabac, l'alcool semblent avoir une influence certaine, mais c'est le plomb qui a été accusé le plus souvent, témoin cette observation publiée par FITZILBON où les troubles sont apparus après un empoisonnement par le plomb et où le malade présentait de temps à autre des coliques saturnines.

Enfin, récemment, WORMS et LEROUX-ROBERT, dans une série de publications, ont rapporté des cas particulièrement intéressants de mégacœsophages survenus à la suite d'une intoxication par gaz de combat ;

pour ces auteurs, les faits rapportés leur semblent établir avec une évidence quasi expérimentale le rôle toxique de l'ypérite sur le système nerveux pariétal de l'œsophage. Cependant la réserve que nous faisons en commençant ce chapitre s'applique particulièrement à ce cas, et on peut se demander s'il ne s'est pas produit uniquement une œsophagite venant extérioriser un mégaoesophage latent. Il faut remarquer, il est vrai, qu'il existe une période intermédiaire entre la date de l'intoxication et les premiers symptômes, période pendant laquelle les lésions œsophagiennes ont pu se constituer et aboutir à la dilatation. Une des observations publiées où le malade fut nourri par une sonde de gastrostomie, et où cependant une dilatation importante fut constatée, nous paraîtrait particulièrement décisive si nous connaissions l'état antérieur de l'œsophage.

Cette réserve faite, l'hypothèse des lésions pariétales soulevée par ces cas d'intoxication soit par l'ypérite, soit par le plomb, soit encore par les toxines microbiennes nous semble intéressante à retenir.

PATHOGÉNIE

La clinique et les divers examens de laboratoire nous ont montré les particularités essentielles du mégacœsophage et ce sont ces aspects spéciaux que la pathogénie cherchera à expliquer. La radiologie surtout nous a montré que l'affection se caractérisait par une dilatation et un allongement du conduit, une perte de la tonicité des parois œsophagiennes, réserve faite des cas que nous avons dissociés de la forme classique du mégacœsophage, ceux qui s'accompagnent d'hyperkinésie. Enfin, un dernier point qui, à lui seul, a fait naître de nombreuses théories, l'existence d'une gêne, intermittente peut-être, non constante, au niveau du cardia.

C'est cet obstacle au franchissement du bout terminal de l'œsophage qui a d'abord attiré l'attention et, CRUVEILHIER déjà, publiant dans son atlas un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage, posait, il y a plus de cent ans, la question avec beaucoup de justesse. « Ce rétrécissement, dit-il, serait-il le résultat d'un vice de conformation ou bien reconnaîtrait-

il pour cause une contraction spasmodique liée à un anneau ou à un spasme de ce conduit. » Cette phrase montre bien qu'à une époque où les dilatations de l'œsophage étaient encore si mal connues, deux hypothèses étaient déjà émises qui ont servi de point de départ à de nombreuses autres : la théorie d'une malformation, la théorie d'un spasme.

En 1877, ZENKER et SIEMSEN, ayant réuni 18 cas, discutent les diverses théories déjà présentées et font intervenir, en plus de la notion d'obstacle à laquelle on avait jusqu'ici fait uniquement attention, l'idée d'atteinte pariétale, d'atonie.

C'est vers cette époque que l'hypothèse du spasme fut la plus ardemment défendue. MICKULICZ, particulièrement, y attache son nom. Plus tard, GUISEZ la reprendra, mais fera intervenir un nouveau facteur, l'élément inflammatoire, qui transforme un rétrécissement purement spasmodique de l'extrémité inférieure de l'œsophage en rétrécissement cicatriciel.

Cette théorie spasmodique, longtemps considérée comme la plus vraisemblable, fut sérieusement ébranlée par le travail du Pr BARD qui, en 1918, fit des dilatations idiopathiques de l'œsophage, terme jusqu'alors employé, des mégaoesophages, expression qui évoque l'accroissement en largeur et aussi en longueur de l'œsophage, et qui rapproche cette affection des autres dilatations des organes cavitaires : mégarectum, mégavessie, mégaduodénum. Dans ce travail, qui fut complété l'année suivante par une

autre note, BARD exposa une théorie congénitale de l'affection, celle-ci ne se manifestant, comme beaucoup d'autres lésions congénitales, que dans l'adolescence, ou même à un âge plus avancé.

Enfin, sans avoir la prétention d'avoir même cité toutes les théories émises pour expliquer la genèse de cette affection, nous citerons encore la théorie de l'achalasie émise par HERTZ, en 1915, et qui fait du cardiospasme un trouble introduit dans l'acte de la déglutition : l'ouverture du sphincter inférieur de l'œsophage ne s'ouvre plus, comme normalement, devant l'onde péristaltique.

Mais en fait, ces théories, si nombreuses et si diverses en apparence, se résolvent, à un examen approfondi, à deux hypothèses, celles mêmes que CRUVEILHIER énonçait dans son Atlas :

L'arrêt des aliments provient d'un spasme de la musculature de l'extrémité inférieure de l'œsophage : gêne spasmodique.

Ou bien il provient d'une malformation, gêne anatomique, coudure, que sont bien forcés d'évoquer les partisans de la théorie congénitale.

Vues ainsi, les diverses hypothèses sont d'une étude plus facile ; et nous étudierons rapidement les deux théories spasmodique et congénitale.

Théorie du cardiospasme. — Comme nous l'avons vu, c'est MICKULICZ qui reprit et développa l'hypothèse du spasme après avoir pratiqué un certain nombre d'examen endoscopiques. C'est par lui que

débute l'affection. Les aliments arrêtés au niveau du cardia, stagnent en amont de ce point, dilatent la paroi œsophagienne. Secondairement, des fermentations se produisent, qui, irritant la muqueuse, entraînent le développement d'œsophagite ; un véritable cercle vicieux s'établit alors, la muqueuse irritée étant le point de départ d'un réflexe, qui augmente le spasme initial. Telle est brièvement résumée la théorie spasmodique qui, après MICKULICZ, rallia de nombreux suffrages. Mais le problème n'était que reculé et il restait à déterminer la cause du spasme. Pour certains, tel MICKULICZ, il était primitif, et on invoquait alors une névrose comme l'hystérie ; mais s'il est vrai que, dans certains cas, on observe chez ces malades un terrain névropathique, il est difficile de voir dans tout porteur de mégacœsophage un hystérique ou un maniaque.

La plupart des auteurs lui cherchèrent alors une cause et pensèrent la trouver, les uns au niveau de l'œsophage, les autres au niveau de viscères plus éloignés.

YOUNG incrimine une légère fissure de la paroi. Cette lésion minuscule agirait au niveau de l'œsophage comme la fissure anale produisant par réflexe un spasme douloureux de l'anus. La fissure s'aggrave alors du fait du passage du bol fécal, et entretient ainsi le spasme. Il est assez difficile de souscrire à une telle opinion. En effet, jamais un œsophagoscopiste n'a pu contrôler par la vue la présence de ces plaies ; et, s'il est vrai qu'il est difficile d'explorer

aussi minutieusement une muqueuse dans une région assez difficile à atteindre, il est peu vraisemblable qu'elle ait toujours échappé aux observateurs. De plus, la présence de fissures, éraflures, doit être une éventualité bien banale au niveau de l'œsophage, exposé à être continuellement lésé par un bol alimentaire mal mastiqué. Il faudrait donc expliquer la susceptibilité particulière de certains sujets vis-à-vis de ces traumatismes ordinairement bénins.

D'autres, avec LIÉBAULT, ont cru voir dans des varices œsophagiennes la cause déclenchante du spasme.

Pour d'autres encore, l'œsophagite serait à la base de ce réflexe et plusieurs facteurs interviendraient pour la produire. Ce serait souvent le tabac dont on connaît les effets fâcheux sur les muqueuses des voies respiratoires qui produirait sur les parois œsophagiennes une irritation chronique, engendrant l'œsophagite, puis le spasme. Pour d'autres, c'est l'alcool qui serait l'agent irritant, l'œsophagite est alors comparable aux gastrites et aux gastroduodénites que l'on observe si souvent chez les éthyliques.

La théorie soutenue par GUISEZ se rapproche des précédentes en ce sens que, lui aussi, défend l'origine traumatique du spasme du cardia : les aliments mal mastiqués, trop rapidement avalés, créent encore un spasme de la bouche œsophagienne, puis de la région cardiaque. « Sous des influences diverses, dit GUISEZ, irritation locale, alcoolisme, mets épicés,

mais dont l'une des principales est la mauvaise mastication, l'œsophage éprouve un surcroît de travail pour faire progresser le bol alimentaire, et le cardia s'ouvre difficilement devant ce bol trop gros, et, petit à petit, refuse à s'ouvrir, se spasmodie. » Mais ce que GUISEZ a introduit de nouveau dans cette hypothèse, c'est la notion de rétrécissement inflammatoire succédant au rétrécissement spasmodique primitif. C'est alors une sténose souvent accompagnée de dégénérescence cicatricielle qui oppose au transit des aliments un obstacle presque infranchissable.

D'autres auteurs, enfin, ont cherché la cause du spasme loin de l'œsophage, et ont cru la trouver dans des ulcères gastro-duodénaux, une lithiase ou une appendicite chronique.

Quoiqu'il en soit le spasme est, pour ces auteurs, à la base de l'affection, et c'est lui qui est la cause de la dilatation sus-jacente.

Plusieurs constatations tendent, en effet, à faire accepter cette pathogénie. Tout d'abord l'idée de spasme explique bien cet arrêt constant des aliments en un point déterminé de l'œsophage, zone qui correspond justement à une région particulièrement active au point de vue musculaire : c'est le cardia physiologique constitué par la couche musculaire œsophagienne et le canal diaphragmatique. Le cardia anatomique, comme l'a montré notre maître M. le Dr Félix RAMOND avec BORRIEU et JACQUELIN, n'est que la terminaison largement ouverte de l'œsophage

dans l'estomac et n'a aucune action physiologique. Les conditions même de cet arrêt évoquent l'idée de spasme. Arrêt, dans certains cas, brutal, subitement aussi intense pour les liquides que pour les solides, évolution par crises entre lesquelles le malade ne ressent qu'une gêne insignifiante, tels sont les caractères que l'on accorde généralement à l'arrêt spasmodique d'un transit.

Les considérations anatomiques semblent aussi le confirmer. L'œsophagoscopie montre, comme nous l'avons vu, une image interprétée comme celle d'un spasme, cardia faisant saillie à l'intérieur du tube, association fréquente avec une contracture de la bouche de l'œsophage et, dans d'autres cas, intégrité complète du cardia. Au cours d'opérations par voie abdominale, les chirurgiens ont constaté cette absence de lésions cardiaques, et, d'autre part, le spasme du sphincter. Enfin, dans une autopsie classique de LEICHTENSTERN, l'ouverture du cadavre, deux heures après la mort, a montré un cardia spasmé sans aucune altération.

Tels sont les différents arguments des partisans de la théorie du spasme, arguments auxquels les chirurgiens voudraient ajouter leurs résultats thérapeutiques obtenus après cardioplastie, mais nous verrons à ce chapitre ce qu'il faut en penser.

Cependant, en face de ce plaidoyer en faveur du spasme, se dressent un certain nombre de faits qui restreignent l'étendue de cette hypothèse. Le début brutal, par exemple, manque dans deux tiers des cas.

De plus, bien qu'il soit impossible de nier l'existence d'un spasme dans de nombreuses observations, il apparaît qu'il n'est pas obligatoire. De nombreux examens œsophagoscopiques n'ont pas montré, d'une façon constante, l'aspect de contracture du cardia. Enfin, le spasme d'un sphincter suffit-il à provoquer en amont une dilatation aussi considérable ? Cela est peu probable. Si nous comparons, comme nous l'avons vu faire plus haut, le spasme du cardia à celui de l'anus, suite de fissure, nous voyons que ce dernier ne provoque aucune dilatation rectale et, inversement, que le mégarectum se voit dans les cas où il n'a jamais existé aucune fissure anale dont l'expression clinique est pourtant évidente. Nous pouvons de même comparer ces mégaoesophages aux grandes dilatations gastriques avec parois atones. Or, dans ces derniers cas, le simple refoulement de l'estomac suffit à faire passer de la baryte dans le bulbe et à remplir celui-ci qui, souvent, se présente aussi sous la forme d'un mégabulbe. Inversement, les cas de spasme du pylore ne s'accompagnent jamais d'une grosse dilatation gastrique : tout au contraire, l'estomac est petit, hyperkinétique, et nous avons vu les différences radiologiques entre ces cas, et les cas de mégaoesophages, même pris à un stade initial.

Un argument contre le spasme isolé dû à des traumatismes œsophagiens, peut aussi être tiré de la fréquence de ces lésions, tandis que le mégaoesophage est bien rare. Alors qu'il est d'observation

courante de voir des tachyphages, des fumeurs, des buveurs, présenter des symptômes gastriques, il est véritablement exceptionnel d'observer une symptomatologie œsophagienne chez ces sujets. De plus, tous les spasmodiques de l'œsophage ne sont pas des édentés, et l'on trouve fréquemment des porteurs de mégacœsophage qui mangeaient correctement.

Enfin, peut-on vraiment faire cadrer l'idée d'un spasme avec ces observations de malades dilatés à la sonde, chez qui la dysphagie a disparu, et qui, radioscopiquement, présentent encore une stase avec dilatation de l'œsophage comparable à celle précédemment observée ; et les schémas que nous publions sont particulièrement suggestifs à cet égard.

Nous trouverons enfin un dernier argument dans le domaine thérapeutique en faisant remarquer que la belladone ne diminue aucunement la dysphagie dans le mégacœsophage.

Théorie congénitale. — A l'opposé de cette hypothèse, le Pr BARD a exposé une théorie congénitale de l'affection. Nous ne reprendrons pas en détail l'exposé de cette idée contenue entièrement dans le travail paru en 1918 et dans son complément de 1919. De nombreux auteurs ayant résumé et analysé ce travail, dans plusieurs thèses nous ne ferons que rappeler ici certains points particuliers de cette théorie. L'hypothèse de BARD a comme point de départ la ressemblance et dans certains cas la coexis-

tence du mégacœsophage avec d'autres dilatations idiopathiques des organes cavitaires tenues généralement pour congénitales. L'association d'un mégacœsophage et d'un mégacôlon semble, en effet, d'une fréquence relative. HELMS, en 1929, en publie un cas. ALIPIO CORRÉA NETTO, sur 10 cas de mégacœsophage, trouve 6 associations avec un mégacôlon. D'autres malformations sont aussi relevées. RICKÉ, en 1933, relate l'observation d'un porteur d'un mégacœsophage et d'une bronchiectasie bilatérale congénitale. BARD appuyait sa théorie sur une observation où coexiste un mégacœsophage et une mégavessie probable. Cette théorie explique donc pourquoi on ne trouve pas constamment une sténose au niveau du cardia. Cette malformation congénitale ne nécessite plus, pour produire une dilatation, une stase alimentaire augmentant la pression et distendant passivement les parois. La dilatation, l'allongement sont ici primitifs : c'est une maladie du développement, ce qui se vérifie, pour le Pr BARD, par ce fait qu'on l'observe surtout à l'adolescence. Mais, au fond, cette théorie ne nous dit encore pas pourquoi se produit cette dilatation et ne fait que nous donner ses conditions d'apparition. C'est pourquoi le Pr BARD a été forcé d'invoquer une défaillance de la paroi et ne pouvait fermement conclure. Pour lui, ce n'était que secondairement que survenait de l'œsophagite entraînant un spasme qui n'intervient alors qu'accessoirement.

Depuis la parution de ce travail, de nombreux

auteurs ont accepté avec enthousiasme cette théorie, mais il nous semble qu'elle ne peut, à elle seule, entièrement expliquer les différents symptômes de la maladie.

Si elle explique, ou tout au moins permet d'entrevoir la cause de la dilatation et de l'allongement, elle ne rend pas compte de la rétention alimentaire et, à plus forte raison, liquidienne dans cette poche. Aussi, est-on forcé d'invoquer, et tous les auteurs ont adopté cette manière de voir, des coutures, des plicatures de la paroi faisant en sorte valvules et obturant l'orifice cardiaque. C'est ainsi que les partisans de cette théorie invoquent à son appui les mouvements spéciaux qu'effectuent certains malades pour déglutir, pensant ainsi que l'œsophage s'allonge, se déplisse, et découvre l'orifice. Mais ces attitudes spéciales favorisant la déglutition sont assez rares, et nous n'en avons, parmi nos 13 malades, trouvé qu'un seul cas ; et encore il ne consiste qu'en divers mouvements de bras que l'on pourrait aussi bien interpréter comme produisant une hyperpression sur le contenu œsophagien.

Telles sont les deux principales théories du mégaoesophage, l'une défendant en somme l'idée d'une affection acquise, la seconde en faisant une malformation congénitale se manifestant plus ou moins tardivement et dans laquelle, pour expliquer l'arrêt, on doit faire intervenir un autre élément : une couture de la paroi.

Cette dernière théorie peut, sans doute, être rete-

nue pour l'enfant. Les travaux de LELONG et AIMÉ ont montré, en effet, l'aspect très spécial que présente l'œsophage du nourrisson. L'examen d'enfants normaux, ni vomisseurs, ni régurgiteurs montra à ses auteurs que l'œsophage est physiologiquement de très grandes dimensions. Le schéma de base est « celui d'une très large poche allongée de l'orifice supérieur de l'œsophage (bouche œsophagienne), à son orifice inférieur (cardia). Son calibre est, toutes proportions gardées, énorme ; sa projection couvre ou même déborde celle du rachis ». L'image ressemblé à une massue, une bouteille, et présente, de l'aveu même de ces auteurs « quelque ressemblance avec celle de l'affection appelée chez l'adulte dilatation diffuse idiopathique de l'œsophage ou mégacœsophage ». Un autre point sur lequel insistent les auteurs est que la cavité est presque entièrement emplie par une énorme bulbe d'air, limitée par un liseré opaque, énorme aéro-phagie qui leur semble en rapport avec le mode d'alimentation par succion.

Cet état, normal chez le nourrisson, disparaît au fur et à mesure du développement de l'enfant. On peut donc établir un lien entre cette morphologie si spéciale, et l'état nerveux particulier de l'enfant. On sait en effet que, dans les premiers mois, et même les deux premières années de la vie, le système nerveux du nourrisson est très différent de celui de l'adulte, surtout au point de vue histologique. A la naissance, en effet, les cellules et les fibres nerveuses

ne sont pas achevées ; la voie pyramidale n'est pas myélinisée et ce n'est que vers le 8^e mois que la plupart des faisceaux ont l'aspect qu'ils auront chez l'adulte.

Cliniquement, de nombreux signes témoignent de ce manque de « finition », du système nerveux infantile. L'hypertonie des premiers jours qui suivent la naissance est vite remplacée par un état d'hypotonie physiologique. Les réflexes tendineux sont très vifs, et, caractère bien classique, le signe de Babinski est un des meilleurs témoins de cette absence de myélinisation pyramidale qui fait que l'activité du nouveau-né est surtout corticale, bulbaire et mésocéphalique.

Nous pensons donc qu'on peut établir entre ces deux faits : dilatation œsophagienne physiologique, non achèvement du système nerveux de l'enfant, un lien assez logique.

Survienne maintenant un agent qui perturbe l'achèvement de ce système nerveux dans le domaine de l'œsophage, l'image normale chez le nourrisson donnera par sa persistance un aspect qui sera interprété chez l'enfant plus grand comme un mégœsophage. Et l'on pourrait comparer ces faits aux cas où, pendant des mois, des années même, la marche tarde à s'établir, tandis que le réflexe cutané plantaire se fait toujours en extension.

Sans doute même peut-on étendre à l'adulte ce que nous disons de l'enfant. *Ne peut-on pas penser que des lésions acquises du système nerveux œsopha-*

gien, locales ou radiculaires, pourraient aboutir à un déséquilibre tel qu'il se rapproche de l'état du système nerveux infantile, et, par là même, contribueraient à donner ou conserver à l'œsophage de l'adulte une forme voisine de celle qu'il présente chez l'enfant.

L'atteinte du système nerveux œsophagien a, en effet, été souvent notée. Les publications récentes y ont à nouveau insisté qui semblent confirmer l'hypothèse d'un trouble acquis de ce système nerveux. WORMS et LEROUX-ROBERT ont en effet publié, en 1934, un certain nombre d'observations de malades qui, après une intoxication par l'ypérite ont présenté des troubles œsophagiens rapportés d'après les radiographies, à des mégaoesophages.

Malgré la réserve que nous faisons plus haut, c'est-à-dire l'ignorance où nous sommes de l'état de l'œsophage avant l'intoxication, ces observations nous paraissent du plus haut intérêt. La plupart de ces dilatations sont survenues de 1 à 3 mois après l'atteinte toxique et présentaient radioscopiquement une image typique de mégaoesophage. L'une d'elles, particulièrement, a presque la valeur d'une expérience. Peu de temps après l'intoxication une gastrostomie est faite d'urgence pour alimenter le malade. Celui-ci ne prend aucun aliment par la bouche jusqu'en 1923, date à laquelle un examen radioscopique montre l'existence d'un mégaoesophage. Il semblerait donc que la dilatation et l'allongement se soient produits sans aucune pression.

Or, de nombreux auteurs ont étudié, surtout après

la guerre, les lésions produites par l'ypérite sur les différents tissus du tractus digestif. LÆPER, en particulier, trouva des lésions nettes des filets nerveux et proposa le nom d'entéro-névrite pour exprimer cette atteinte.

Comme nous l'avons vu à l'étiologie, d'autres facteurs peuvent provoquer cette atteinte nerveuse. Le plomb est fréquemment invoqué par les auteurs américains, et l'on sait la grande affinité que présente ce métal pour le tissu nerveux. Il en est de même de l'alcool et de la nicotine, pour les toxiques, de la diphtérie pour les toxines microbiennes, causes de polynévrites.

Les lésions nerveuses ont du reste été découvertes fréquemment dans les autopsies qui ont pu être faites. Le plus souvent, ce sont des lésions du plexus d'AUERBACH, lésions cicatricielles. Dans une autopsie de LÆPER et FORESTIER un cancer de la grosse tubérosité avait envahi les fibres nerveuses de la région cardiaque et, secondairement, s'était produite une grande dilatation de l'œsophage. Dans deux cas dont ils ont pu faire l'autopsie, STOKES et HURST ont constaté une absence des plexus d'AUERBACH. Il en est de même de MOSCHER et MAC GREGOR qui trouvent ces plexus enflammés et partiellement détruits. ALIPIO CORRÉA NETTO aboutit à des conclusions voisines. Il cite une douzaine d'autopsies où des lésions graves, ou même l'absence des plexus d'AUERBACH ont été mises en évidence. Ces constatations ont fait émettre à RAKE

l'hypothèse d'une maladie de ces plexus. Nous aurions voulu examiner des pièces de mégacésophage, mais nous n'avons constaté dans les cas suivis à la consultation aucun décès du fait de l'amélioration constante qu'apporte la dilatation à la sonde à mercure.

Diverses expériences ont été faites pour essayer de prouver l'origine nerveuse du mégacésophage. Claude BERNARD, le premier, sectionna les pneumogastriques et observa une dilatation de l'œsophage et mort de l'animal. Malgré les résultats quelquefois contradictoires de ces expériences de nombreux auteurs ont abouti à des conclusions comparables. SCRIMGER, sectionnant d'abord un des vagues, observe un arrêt de la nourriture au niveau du cardia, mais sans dilatation. Cet arrêt n'était du reste pas permanent. Après section des deux pneumogastriques il observait une perte totale du péristaltisme, élargissement de la lumière de l'œsophage qui simulait entièrement une dilatation idiopathique. La ressemblance fut confirmée par les résultats du cathétérisme qui montra une absence de résistance aux sondes.

Au lieu de détruire chirurgicalement les pneumogastriques, certains auteurs américains ont injecté des doses fortes d'arsenic. Immédiatement après l'injection le passage était normal. Le lendemain on avait le même aspect qu'après section chirurgicale du nerf. Des résultats identiques ont été obtenus par TAMIYA et SHIRGU SENO qui ont injecté,

dans la gaine nerveuse, des solutions à 50 % d'arsenic dans la glycérine. Cependant, dans ces expériences où seul le pneumogastrique est lésé, la dilatation et la dysphagie ne sont pas durables, et disparaissent au bout de 6 mois.

Nous pouvons rapprocher de ces conclusions les résultats obtenus par d'autres expérimentateurs dans des lésions voisines, dans le mégarectum en particulier, et cette comparaison renforcera encore l'hypothèse que nous soulevions plus haut : origine nerveuse, acquise dans certains cas.

LOUTSCH, dans une étude approfondie sur le système nerveux du rectum, aboutit, à la suite d'expériences consistant en la section du nerf pelvien, à des conclusions voisines. Pour lui, comme du reste pour les classiques, l'excitation du nerf pelvien détermine une contraction du rectum et de la vessie, viscères creux placés sous sa dépendance. Comme dans la mégacésophage, il fallait, pour LOUTSCH, expliquer trois caractères principaux du mégarectum : une dilatation, une hypertrophie des parois, et l'absence d'obstacle. Or, la section des deux nerfs pelviens lui donne des résultats absolument constants. Quelques jours après la section, survient une constipation opiniâtre et une dysurie marquée avec présence d'un globe vésical. Les radiographies montrent dans les jours qui suivent une importante dilatation de l'ampoule rectale, mais, fait essentiel cette dilatation n'est pas durable. Enfin, un dernier point complète l'analogie, il se produit rapidement une hypertro-

phie de la paroi que LOUTSCH explique par une hyperactivité musculaire due à l'action des plexus d'AUERBACH qui tendent à remplacer le nerf absent.

En comparant les résultats des expériences de LOUTSCH et ceux que de nombreux expérimentateurs ont obtenus au niveau de l'œsophage par destruction des pneumogastriques, on voit que, dans les deux cas, une pathogénie nerveuse s'impose pour ces lésions comparables.

Ce fait expliquerait donc, mieux qu'une obscure prédisposition congénitale, la coexistence d'un mégaoesophage et d'un mégacôlon chez le même individu. Chez celui-ci, des troubles du système nerveux neuro-végétatifs, troubles acquis, ou, dans d'autres cas, liés à une persistance de l'état nerveux infantile, ont pu introduire dans le système nerveux digestif, œsophage, côlon, des troubles tels qu'il en est résulté une dilatation de ces organes.

Cette théorie permet donc de penser qu'il se trouve des cas congénitaux, persistance de l'aspect de l'œsophage de l'enfant, chez lequel, comme nous l'avons vu, le système nerveux est particulièrement indépendant des centres supérieurs ; et ce sont ces cas qui répondent entièrement à l'hypothèse de BARD.

En regard de ceux-ci, des cas acquis. Pour certains l'agent étiologique semble évident : yperite, plomb, toxines diverses paraissent avoir nettement joué un rôle dans la production de la dilatation.

Dans d'autres, l'étiologie semble plus obscure et

c'est dans ces cas qu'on invoquera les troubles du système nerveux neuro-végétatif, dystonie plutôt que vago ou sympathicotonie, qu'on rencontre avec une telle fréquence chez ces malades. Bien que la connaissance intime de ces troubles soit encore assez floue, il nous semble que les deux mécanismes, persistance d'un état congénital du nourrisson, troubles acquis de l'équilibre nerveux du tube se rejoignent par un lien assez simple.

Ce premier point admis, existence de lésions nerveuses (plexus d'AUERBACH), produisant une dilatation, il reste à expliquer l'arrêt.

Or, on sait que, d'après la loi de BAYLISS et STARLING, l'ouverture d'un sphincter normal fait suite à une vague de contraction en amont. Dans tous les cas de « *mégatractus localisés* » et, en ce qui concerne le tube digestif, nous envisagerons le mégacæso-phage, le mégarectum et les cas d'atonie gastrique, la gêne orificielle n'est pas fréquemment prouvée. En allant plus loin, si nous laissons à part les cas avec hyperkinésie, on constate qu'il existe simplement une dysrythmie, un asynchronisme, traduction peut-être d'une dystonie, dystonie conçue dans le sens le plus pur du mot, c'est-à-dire rupture ou inversion de l'équilibre ; et cette rupture pourrait être acquise ou congénitale suivant les cas.

TRAITEMENT

Les remarques précédentes expliquent le caractère forcément temporaire des résultats obtenus dans les cas accusés lorsque l'on traite exclusivement l'obstacle du cardia. Nous sommes, en effet, parfaitement d'accord avec GUISEZ quand celui-ci écrit « la seule plastie plus ou moins ingénieuse du cardia ne corrige pas la dilatation sus-jacente, et ne modifie que peu la gêne qui peut en découler ».

Il faut, à notre avis, distinguer deux ordres de faits : les cas simples où le segment horizontal et inférieur du mégacæsoophage est relativement peu développé ; les cas complexes et anciens où une grosse dilatation avec plicatures nombreuses, empêche la sonde à mercure de franchir l'orifice cardiaque.

Dans le premier cas, quand la dilatation est modérée, il nous semble que le traitement par la sonde à mercure de YNURRIGARO doit toujours être institué. Nous ne décrirons que rapidement la sonde à mercure aujourd'hui bien connue. Elle se compose d'un

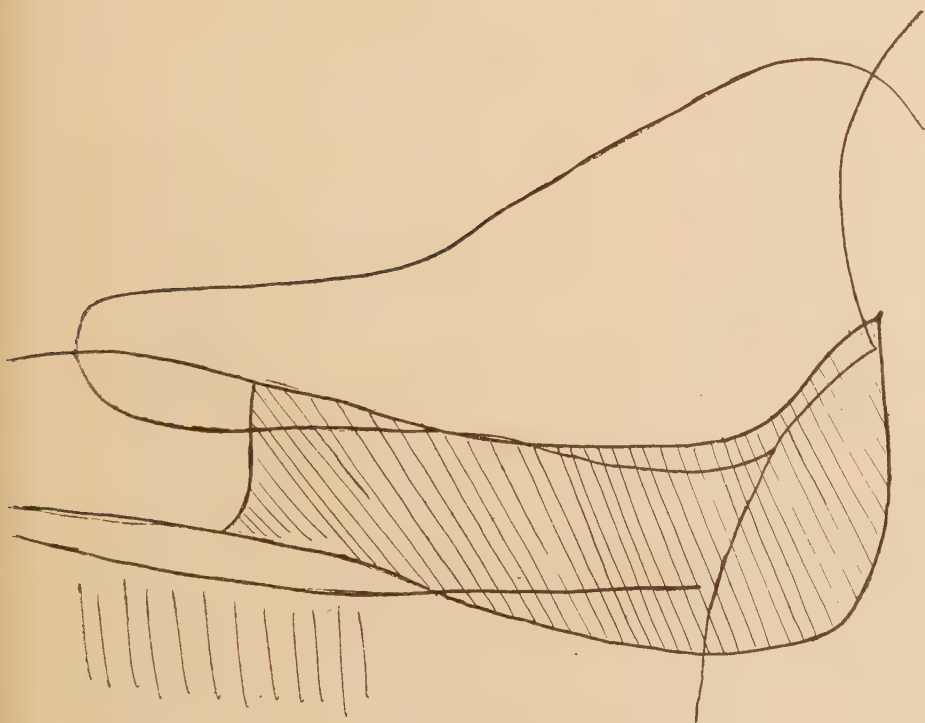


Fig. 5. Calque de 1931. (Ous. 1.)

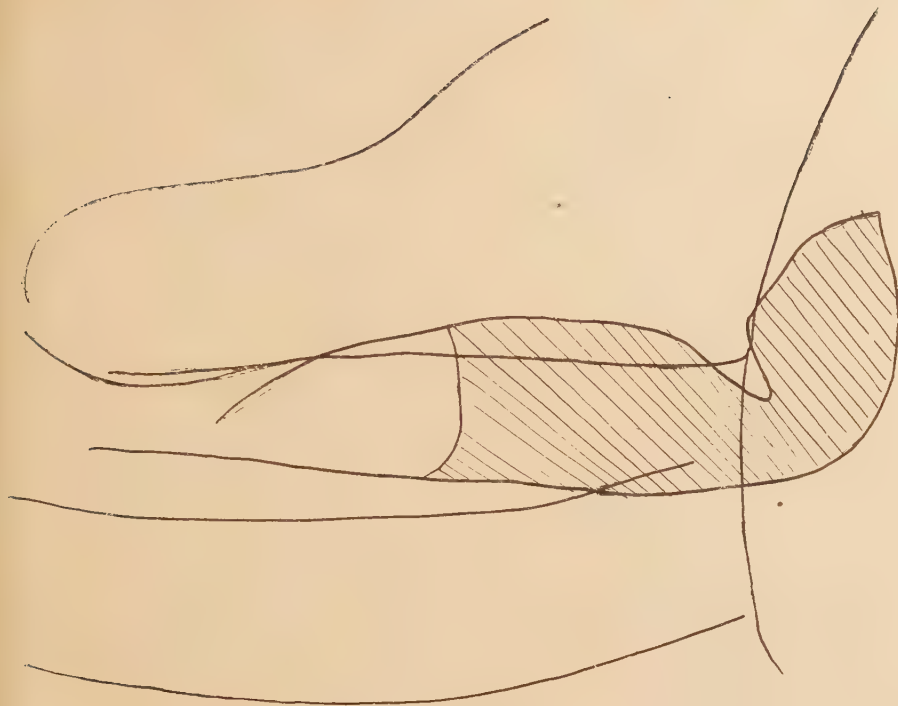


Fig. 6. Calque de 1935, montrant l'absence de modification de l'image malgré l'amélioration clinique considérable.

tube de caoutchouc de dimensions variables, effilé d'un côté et dont la lumière est soigneusement obturée à l'autre extrémité. Elle contient un poids de mercure variable suivant la grosseur de la sonde. Le gros intérêt de cette sonde est que, tombant verticalement dans la poche œsophagienne, elle ne s'enroule pas comme le ferait une sonde molle. A l'inverse d'une sonde rigide, elle peut glisser cependant sur les coudures et ne risque pas de blesser la paroi. C'est ainsi que, après les premières séances de dilatation faites sous le contrôle médical, le malade, s'étant procuré une sonde, peut lui-même se catéthériser. On évite donc au sujet ces déplacements fréquents, qu'OBERTHUR a pu appeler « l'esclavage de la sonde ». Dès les premières séances, il y aura toujours intérêt à commencer par une grosse sonde, et on pourra constater ce phénomène paradoxal qu'une telle sonde sera bien supportée alors que, si un calibre inférieur avait été choisi, le cardia se serait spasmé. La première fois, une dilatation de 10 minutes sera suffisante. Puis on augmentera la durée du cathétérisme, jusqu'à atteindre la demi-heure. En employant quelques précautions comme de bien faire pencher la tête au malade pour que la salive ne le gêne pas, une telle dilatation est supportable. Au bout d'un certain temps, les séances pourront être espacées. C'est ainsi que de nos malades se sont passés la sonde au début tous les 4 jours, puis toutes les semaines, et ont pu, au bout d'un certain temps, espacer les séances de catéthé-

risme, au point de n'en faire une que tous les deux ou trois mois.

Une guérison complète avec restitution *ad integrum* n'est évidemment jamais obtenue. Jamais on ne verra l'œsophage reprendre un calibre normal, et le bol alimentaire passer rapidement dans l'estomac. Ce fait est facilement compréhensible si l'on pense que, suivant la théorie exposée plus haut, un catéthérisme ne pourra redonner à l'œsophage l'équilibre nerveux qui lui fait défaut.

Cependant une amélioration clinique considérable est toujours obtenue. Des malades qui avaient suivi sans succès des traitements antérieurs et, en particulier des catéthérismes avec sondes ordinaires (nous ne parlons pas ici de la dilatation multibougirale de GUISEZ), ont vu sous l'influence du cathétérisme à la sonde à mercure, la perméabilité œsophagienne augmenter, et l'alimentation redevenir possible. Le malade a du reste, dès les premiers tubages, une sensation de sécurité et d'efficacité qui l'incitent à continuer son traitement. Lors d'une communication à la Société Gastro-entérologique de Paris, M. le Dr CHARLES JACQUELIN insistait sur les bons résultats qu'il a obtenus, depuis qu'avec M. le Dr CHÊNE il fait pratiquer à ses malades la dilatation à la sonde à mercure.

Facilité de traitement, bons résultats, tels sont les gros avantages du traitement à la sonde à mercure, auxquels s'ajoute encore l'innocuité. A notre connaissance, il ne s'est jamais produit d'accidents

graves lors d'un cathétérisme à la sonde à mercure, et l'on ne pourrait en dire autant du cathétérisme par sonde demi-molle ou rigide. De nombreuses observations ont été publiées où un cathétérisme malheureux a entraîné la perforation d'une paroi œsophagienne altérée, à la suite de laquelle s'est produit un phlegmon du médiastin et une mort rapide.

Nous ne parlerons donc pas ici de ces procédés brutaux de dilatation cardiaque qu'emploient les Américains. Les uns se servent de dilateurs mécaniques qui forcent le cardia, d'autres des appareils composés d'un sac que l'on remplit d'eau lorsqu'il est en bonne place. Mais l'introduction de ces dilateurs ne va pas sans difficulté, et, d'autre part, la divulsion brusque qu'ils produisent risque de déterminer des lésions : fissures, qui peuvent entraîner de graves conséquences.

C'est pourquoi nous pensons que la sonde à mercure doit être essayée en premier lieu, quand on constate l'existence d'un mégaoesophage et, dans bien des cas, cette méthode donnera d'excellents résultats. Les observations que nous publierons plus loin en seront d'ailleurs un exemple.

Quant à la dilatation sous le contrôle de l'œsophagoscopie, en raison du matériel nécessité par cette technique et de la gêne qu'elle occasionne, elle nous paraît devoir être réservée aux seuls cas difficiles où la méthode précédente a échoué.

Nous ne décrirons pas en détail la technique de

cette opération qui ressort plutôt du spécialiste. Rappelons seulement que GUISEZ ayant remarqué que l'œsophage se laisse dilater surtout en largeur, a mis au point et conseillé ce qu'il appelle « la dilatation multibougiraire ». Sur deux petites bougies préalablement introduites sous le contrôle de la vue, on introduit une grosse bougie N^o 45 qui fait office de dilatateur. Les résultats obtenus par cette méthode sont évidemment excellents et un de nos malades (Obs. 7) qui avait suivi la plupart des traitements pour ces dilatations de l'œsophage, disait que cette méthode lui avait donné l'amélioration la plus durable. Les malades que nous avons vus avec le D^r ILLAIRE, et auxquels ce dernier a fait des dilatations multibougiraires, nous ont confirmé cette opinion. Cependant, les réserves que nous faisons plus haut et qui limitaient ces indications, gardent toute leur force. A notre avis, seule la grande dextérité des auteurs qui la préconisent et la bénignité que prend cette exploration entre leurs mains peut justifier leur point de vue un peu exclusif.

En face de des traitements non sanglants les chirurgiens ont cherché depuis longtemps à lutter contre le spasme ou le rétrécissement par des interventions portant sur le cardia.

Ce n'est que dans des cas rares qu'une gastrotomie palliative pourra être instituée qui permettra au malade inanié de reprendre quelques forces et de suivre ensuite le traitement vu plus haut.

La thérapeutique chirurgicale de l'affection, très discutée en 1922 à la Société de Chirurgie, paraît avoir regagné du terrain dans les années qui suivent. Plusieurs voies d'abord s'offraient. L'une la voie thoracique avec ses risques de lésions de la plèvre et d'infection du médiastin n'est plus employée actuellement. La voie abdominale est déjà beaucoup moins dangereuse ; par cette voie on peut se proposer plusieurs techniques. Soit comme MICKULICZ, ouvrir l'estomac et dilater manuellement ou en ouvrant les mors d'une pince le cardia contracturé ; à cette méthode on peut objecter qu'une si large ouverture de l'estomac ne va pas sans danger. En France, la faveur des chirurgiens semble aller à l'œsophagoplastie, opération de HELLER qui se rapproche beaucoup de la pylorotomie extra-muqueuse de FREDET pour l'hypertrophie pylorique du nourrisson. L'œsophage est libéré de l'anneau diaphragmatique ; on abaisse ensuite la région ce qui redresse l'œsophage thoracique. Enfin, ayant fait pénétrer une sonde cannelée dans la sous-muqueuse, on incise la tunique musculaire sur cette sonde. Le plus souvent on laisse ainsi l'incision, on ne suture pas la tranche de section.

Enfin, un perfectionnement important a été introduit par le Pr GRÉGOIRE qui préconise la voie thoraco-abdominale extra-séreuse. Cet auteur insiste, dans un traité tout récent, sur le fait que, pour obtenir des résultats durables, il faut agir à la

fois sur l'œsophage et sur le diaphragme, compléter l'œsophagoplastie par une phrénotomie.

Les résultats obtenus par les chirurgiens semblent, d'après leurs dires, excellents. Les malades ainsi traités voient leur dysphagie disparaître le soir même, et l'amélioration se maintenir. Mais nous objecterons, après d'autres auteurs, que ces résultats sont rarement donnés après une longue période et que le malade n'est souvent observé que pendant les quelques semaines d'hospitalisation qui suivent l'opération. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation publiée il y a quelques années à la Société de Gastro-entérologie. La malade, opérée en fin octobre, n'est suivie que pendant un mois. Dans la discussion qui suivit cette communication, M. le Dr Ch. JACQUELIN, tout en reconnaissant l'intérêt de l'intervention dans les cas graves, s'est élevé contre ces conclusions trop hâtives et disait : « Le délai de la guérison rapporté dans l'observation de SOUPAULT ne crée pas une sécurité suffisante pour qu'en présence des dangers opératoires nous abandonnions des traitements médicaux inoffensifs et donnant de bons résultats. » Comme toute opération, en effet, l'intervention abdominale que nécessite l'œsophagoplastie ne peut être sans danger et on ne devra y recourir qu'après échec complet du traitement non sanglant, éventualité assez rare, à ce qu'il nous a semblé.

De plus, dans certains cas, les troubles réparaissent après une période de rémission. GUISEZ a publié

en particulier l'observation d'une malade qui, peu de temps après avoir été opérée, a vu des vomissements fréquents reparaître à l'occasion d'une grossesse. La guérison ne fut obtenue que grâce aux dilatations. Il objecte aux chirurgiens que s'il ne s'agit que d'un spasme l'anesthésie le supprimera et l'opérateur trouvera un cardia normal. S'il s'agit du rétrécissement fibro-cicatriciel qui apparaît à un stade avancé, l'incision sera illusoire car le tissu de cicatrice comblera la tranche de section et le processus de sclérose ne sera pas arrêté.

A ces traitements « physiques », dilatation à la sonde à mercure, dilatation multibouginaire, il faut tant pour entretenir le résultat acquis que pour lutter contre l'œsophagite, employer une thérapeutique adjuvante qui empêchera la stase, et corrigera, autant que faire se peut, l'état neurotonique spécial de ces malades.

Les antispasmodiques ont été de tout temps employés, ce qui découlait fatalement des théories pathogéniques faisant intervenir le spasme.

La belladone, antispasmodique digestif très usité, n'a jamais donné que des mécomptes, jamais d'amélioration, pour certains même une aggravation. Il en est de même de son alcaloïde, l'atropine. Cet échec est expliqué par les expériences de GUNS, de DANIELOPOLU, sur la pharmacologie de l'œsophage. Pour ces auteurs, des doses moyennes d'atropine augmentent la durée totale de la traversée œsophagienne qui, de 5 à 6 secondes, passe à 12,

15 et même 20 secondes. Et cette prolongation est surtout due à ce fait que le cardia reste fermé quelques secondes et ne laisse passer la bouillie que par fragments.

Ce n'est donc pas à cette médication paralysante du pneumogastrique qu'il faudra recourir, mais aux médicaments non orientés au point de vue neuro-végétatif.

Le bromure de potassium, les barbituriques, type gardénal, le benzoate de benzyle seront le plus souvent employés. Dans un article récent, M. le Dr CHÊNE écrivait, parlant de l'œsophage, « l'action sédative de la belladone est minime, à part la petite atténuation qui peut être due à la diminution de la sécrétion salivaire. Mais, la dysphagie est habituellement plus sensiblement atténuée avec des antispasmodiques tels que les bromures et surtout le benzoate de benzyle » ; et parlant de ce dernier médicament, l'auteur écrivait plus loin : « Si sa saveur en rend parfois l'utilisation délicate sur une muqueuse gastrique irritée, nous en avons vérifié l'efficacité certaine sur les dilatations idiopathiques de l'œsophage. » Un de nos malades n'était pas soulagé par la belladone ni l'atropine et voyait ses douleurs s'atténuer par un simple cachet d'aspirine.

Enfin, on pourra essayer d'utiliser les chlorures calciques ou magnésiens qui nous ont donné, avec le Dr CHÊNE, de bons résultats.

D'autre part, si l'examen général du malade permet de penser à une déficience d'une glande endo-

crine ou à un trouble du système neuro-végétatif, on orientera le traitement dans ce sens. C'est ainsi que, dans sa thèse, M^{lle} LECOCQ, publie une observation où l'examen de l'enfant avait montré l'existence de spasmophilie. Un traitement par les rayons ultra-violets et l'adrénaline permit d'obtenir une amélioration rapide.

L'une de nos malades (Obs. 2) dont les règles étaient douloureuses, et dont les troubles augmentaient à cette date, fut améliorée par un traitement endocrinien.

Ce premier groupe de médicaments visant à mettre au repos l'œsophage et à corriger les troubles du système neuro-végétatif doit être complété par une thérapeutique sédative locale.

Au premier plan, les lavages d'œsophage seront pratiqués, soit avec de l'eau de Vichy, soit avec une solution boratée à 2 ou 3 %. Ces lavages entraîneront les aliments qui, par leur stase, provoquent de l'œsophagite.

On pourra aussi chercher à cicatriser les lésions œsophagiennes. Nous avons obtenu, avec le D^r CHÈNE d'excellents résultats en utilisant les infusions de millepertuis qu'une malade nous avait signalées. Cette plante, employée depuis longtemps comme topique, surtout sur les brûlures, paraît avoir une action sédative très utile sur les plaies et les ulcères. D'après Henri LECLERC, cette plante « diminue les symptômes douloureux par suite d'une action anesthésique locale, légère, mais constante.

Elle modère les réactions inflammatoires, joue vis-à-vis des tissus lésés un rôle protecteur ». Pour l'usage que nous envisageons ici, on utilisera les sommités fleuries de la plante en infusions.

A la suite d'auteurs argentins, nous avons essayé sur plusieurs malades les lavages à l'eau oxygénée, mais nous n'avons trouvé, à aucun moment, les bons résultats que ces auteurs signalaient même dans les cas de dysphagie néoplasique.

Enfin, on conseillera au malade de ne pas manger trop vite, de bien mastiquer les aliments ; on lui interdira l'alcool, les épices, le tabac, et ces prescriptions d'hygiène ne seront pas inutiles pour obtenir un bon résultat.

Cette dernière partie, la thérapeutique médicamenteuse, n'a peut-être pas le caractère d'urgence que présentent les dilatations, mais elle garde à nos yeux une influence certaine quant à la modification du terrain.

OBSERVATIONS

I. OBSERVATIONS DE MÉGACÉSOPHAGES

OBSERVATION I. — (D^r CHÊNE)

M. Bar... Léon, actuellement âgé de 57 ans, a ressenti les premiers symptômes de l'affection en 1913 ; il était donc âgé de 36 ans. Le malade traverse à cette époque une période de fatigue, de surmenage et de soucis familiaux.

Subitement, au cours d'un repas, il sent que les aliments s'arrêtent. Déjà il avait présenté, quelques jours avant ce début brusque, un ou deux petits épisodes de dysphagie très légère. Lors de cette première manifestation, l'arrêt est localisé au cartilage thyroïde.

Depuis cette date, et par crises, le malade présente une gêne qui maintenant est rapportée à l'appendice xyphoïde. Très douloureuse au début, elle s'atténue par la suite. Il la compare à « une strangulation par dedans » ou à la « complémentaire d'une compression ». Cette sensation de distension ne survient que lorsqu'il avale des aliments, elle est beaucoup plus accusée pour les liquides que pour les solides, et l'eau pure la provoque particulièrement. Le vin, la bière ont moins d'influence. La température des liquides ingérés ne semble pas intervenir. Elle s'accompagne d'une sensation d'angoisse intense.

Entre les repas et quand il ne mange pas, il ne ressent

aucune douleur, aucune gêne. Pour faire cesser cette sensation, le malade effectue quelques mouvements de bras et respire profondément jusqu'à ce qu'il pense que son œsophage s'est vidé.

Les régurgitations, tout au moins en dehors des crises, ne surviennent pas au moment des repas. Trois ou 4 heures après le malade rejette un liquide légèrement visqueux, filant, composé surtout de mucus avec des matières grisâtres ; on ne reconnaît plus les aliments.

Pendant les crises, elles surviennent immédiatement et sont très abondantes. Elles sont alors provoquées par le plus minime incident, un souci, une contrariété, « le désir de répondre immédiatement à un argument ».

Le malade maigrit alors considérablement, 14 kilogs pendant une crise ; sa peau se sèche.

Ces périodes douloureuses durent de 15 jours à 1 mois, pendant ce temps il ne peut rien manger, car il rejette la presque totalité de ce qu'il ingère.

En 1930, au cours d'une crise particulièrement intense, le malade présente des phénomènes névritiques accusés du bras et de l'épaule gauche, la douleur était très vive et s'accompagnait de crampes.

L'examen radioscopique montre alors une médiastinite indiscutable. Cette douleur disparaît après la première dilatation.

On ne relève dans les antécédents aucune maladie, à part un kyste suppuré de l'épaule droite.

Radioscopie : La baryte tombe en flocons dans un liquide résiduel assez important, elle dessine ensuite une grosse dilatation de l'œsophage qui atteint environ 6 centimètres de large. Cette image présente deux portions, l'une verticale, l'autre horizontale qui se terminent en pointe au niveau du cardia. Pas de mouvements péristaltiques de la paroi.

Depuis 1930, le malade a pratiqué des dilatations à la

sonde à mercure. Au début les séances étaient espacées de 3 à 4 jours. Depuis plus d'un an, elles ont pu être très espacées, quelquefois un mois. L'image radiologique n'a pas été modifiée, et l'on constate des dimensions voisines de l'aspect qu'on avait en 1930, comme le montrent les schémas que nous publions. Mais les troubles fonctionnels ont presque complètement disparu et cela depuis les premières dilatations, soit depuis 5 ans.

OBSERVATION II. — (Dr CHÈNE)

M^{me} D..., actuellement âgée de 44 ans, a ressenti les premiers troubles digestifs en 1924. C'est encore à la suite d'une émotion (enfant opéré d'urgence d'appendicite) que, en buvant une tasse de café trop chaud, elle ressent subitement une vive douleur xyphoïdienne, une impression d'arrêt du liquide.

Depuis cette date, l'évolution s'est faite par crises nettes de 15 jours à 3 semaines. Entre chaque période douloureuse se placent des intervalles de bonne santé complète de 1 à 2 mois.

La dysphagie se traduisait par une sensation de nouure, d'arrêt à la hauteur de l'appendice xyphoïde. Elle était plutôt provoquée par l'absorption des liquides que des solides ; mais jamais elle ne s'accompagne de régurgitations.

A chaque période douloureuse, gros amaigrissement (la malade, en 1932, ne pèse plus que 38 kilogrammes).

Tous les troubles sont augmentés à l'époque des règles, qui sont régulières, quoiqu'un peu douloureuses.

La malade est une nerveuse sympathicotonique.

Des radiographies pratiquées en 1930 montrent une stase barytée d'au moins 24 heures. L'œsophage est très dilaté, 6 centimètres de large ; il forme deux portions : une verticale, une horizontale sus-diaphragmatique. Les

parois sont inertes, la baryte stagne dans l'œsophage pendant toute la durée de l'examen ; on n'observe que quelques rares passages dans l'estomac.

L'œsophagoscopie pratiquée par M. le Dr TRUFFERT montre que :

On passe l'œsophagoscope jusqu'au cardia.

Muqueuse pâle et plissée.

Peu de liquide de stase dans l'œsophage : 20 cc. au maximum, renfermant des fibres de viande du repas de la veille au soir.

Aucune ulcération, aucun point n'ayant saigné dans le cours de l'exploration.

Plusieurs médecins consultés lui ordonnent successivement des emplâtres belladonnés, des douches sur l'estomac, des lavages de l'œsophage qui ne donnent aucun résultat. La belladone *per os* n'est pas supportée par la malade et n'apporte aucune amélioration.

Le traitement par la sonde à mercure est commencé en avril 1931. Pendant un an (jusqu'en août 1932), la sonde est passée tous les 4 ou 6 jours.

Dès les premiers passages on constate une augmentation de poids, la disparition des corps cétoniques constatés à l'examen d'urine.

Depuis août 1932, la malade n'a subi aucun traitement à part les infusions de millepertuis.

Actuellement, l'état général est excellent. L'augmentation de poids est considérable ; il ne persiste cliniquement un petit arrêt qu'au moment des règles. Une radioscopie, pratiquée le 10 octobre 1934, montre un œsophage large de 2 à 3 centimètres, dont la forme est celle de l'image classique dumégaœsophage.

OBSERVATION III

M^{me} Pa..., 70 ans. Le début a eu lieu en 1920 après une période de surmenage particulièrement intense et des soucis.

Aussitôt après une colère, pendant qu'elle buvait du liquide froid, elle a soudain une sensation d'arrêt de la boisson. L'eau même ne passait plus malgré les efforts qu'elle faisait. Il se produit alors une crise de dyspnée violente, asthmatiforme qui dure environ un quart d'heure. Tous ces symptômes cessent subitement après ce temps.

Les jours suivants se passent sans incident. Puis, les troubles reparaissent par crises de quelques jours, séparées par des périodes où elle ne souffrait aucunement.

La douleur n'existe qu'au moment des repas. Les aliments solides passent sans difficulté. La dysphagie n'a lieu que pour les liquides dont la nature n'intervient du reste pas. Les liquides chauds passent cependant mieux que les froids. C'est une sensation d'arrêt à l'appendice xyphoïde qui ne se produit que si elle absorbe rapidement le liquide. Si elle boit très doucement, un ou plusieurs verres de boisson passent sans difficulté ; elle ressent alors un dé clic et a de nombreuses éructations.

Cette dysphagie s'accompagne souvent, tous les deux ou trois jours, de crises asthmatiformes.

Quelquefois la malade ressent des crampes au creux épigastrique et une sensation de brûlure à l'appendice xyphoïde.

Jamais elle n'a de régurgitations.

Depuis le début des accidents, elle a beaucoup maigri.

On ne relève aucun point particulier dans ses antécédents, elle a deux enfants bien portants.

Il y a sept ou huit ans, un traitement par les sondes élec-

triques, suivi pendant 4 ans, n'apporte aucune amélioration. Depuis 1930, elle est traitée par la sonde à mercure tous les trois jours au début. Ce traitement a apporté une grosse amélioration, elle a repris du poids et ne passe plus la sonde qu'une fois par semaine.

La radioscopie du 28 janvier 1935 montre encore un très gros œsophage (7 centimètres de large à sa partie moyenne) présentant les deux directions classiques. L'extrémité inférieure est plutôt globuleuse. Les parois sont inertes, plicaturées. La baryte stagne en partie dans l'œsophage pendant la durée de l'examen. Des passages dans l'estomac se font par saccades.

OBSERVATION IV

Mme Pr..., 57 ans. Les premiers accidents remontent à 1927. Assez rapidement, mais non brusquement, elle ressent une difficulté pour avaler le pain. Les autres aliments passent facilement. Cette gêne l'oblige à boire un verre d'eau.

Ensuite, par intermittence, elle présente une douleur au creux épigastrique irradiant parfois dans les mâchoires, les côtes, les avants-bras.

Cette douleur survient même la nuit en dehors de l'alimentation. C'est une sensation de torsion douloureuse que calme subitement l'ingestion d'un verre d'eau.

Elle vient consulter un mois après le début des troubles et l'on constate à cette époque un gros amaigrissement, 5 kilogrammes en un mois. L'examen somatique est négatif.

Une radioscopie faite à cette date montre un œsophage dilaté. L'extrémité inférieure, oblique à droite, est un peu effilée au niveau du cardia. Passage filiforme. Une sonde de 20 millimètres passe facilement.

Une œsophagoscopie ne montre aucune lésion jusqu'à 21 centimètres.

On commence alors le traitement par la sonde à mercure, tous les deux jours et on le continue pendant 13 ou 14 mois.

On le complète par des piqûres d'atropine (5 séries de 5 piqûres en un an).

Six mois après, décembre 1927, elle a déjà repris 1 kgr. 500 ; son appétit est normal, elle peut ingérer tous les aliments, même le pain s'il est humecté.

En février 1928, les spasmes sont moins fréquents et moins douloureux, elle a encore repris 1 kilogramme.

Les catéthérismes sont espacés à 8 ou 10 jours, puis à 2 mois.

En 1929, quelques spasmes réapparaissent, on lui donne une potion à la belladonne et au bromure de potassium que l'on continue en 1930.

Il y a 4 ans, on supprime le traitement par la sonde. Actuellement, les passages sont encore quelquefois assez difficiles. Elle remplit son œsophage et boit un verre d'eau qui facilite le transit. L'état général est excellent.

La radioscopie montre une image semblable à celle observée en 1927. Les plicatures paraissent plus nombreuses.

OBSÉRVATION V. — (D^r ILLAIRE)

M. Fa... Jean-Baptiste, 66 ans. Le début remonte à environ 20 ans, progressivement, si le malade mangeait trop vite, les solides ou les liquides s'arrêtaient. Après une période d'accalmie de plusieurs mois, les troubles s'aggravent. Le matin et quelquefois dans la journée, il note une sensation d'arrêt au niveau de l'appendice xyphoïde, les aliments ne descendent pas. C'est une pesanteur derrière le sternum, et ces épisodes, d'abord espacés d'un

ou de deux mois, deviennent, vers le mois d'août 1929, persistants et surtout très douloureux. A cette date, après avoir bu de l'eau froide, subitement, les aliments en passant lui causent une vive douleur ; la dysphagie s'accroît pendant 15 jours, sensation de déchirure, de coupure, survenant une dizaine de minutes après le repas. Les accidents cessent ensuite et l'état reste stationnaire pendant 4 ans.

En 1933, les aliments solides et liquides ne passent plus. On lui fait une gastrostomie. Au bout de trois mois, il peut à nouveau se nourrir normalement, avec cependant, de temps à autre, une pesanteur rétro-sternale. En juin 1934, il vient consulter dans le service de M. le Dr GRIVOT, les accidents ayant augmenté à nouveau. La radioscopie montre une dilatation typique de l'œsophage sans gros liquide résiduel, pas d'hyperkinésie des parois. Le cardia paraît spasmé mais ne semble pas présenter de lésions néoplasiques. L'œsophagoscopie est pratiquée par M. le Dr ILLAIRE, ce dernier note : « Passage facile, parois œsophagiennes flasques et flottantes, non altérés, il me semble apercevoir l'orifice du cardia normal. Je passe une bougie environ 10-12. Je n'ai pu passer une bougie numéro 20. »

Le 22 juillet, le Dr ILLAIRE lui fait une dilatation avec trois sondes.

Il sort de l'hôpital très amélioré.

OBSERVATION VI. — (Dr ILLAIRE)

M. Au... Louis, 61 ans. Il entre dans le service de M. le Dr GRIVOT, le 30 juin 1934, pour gêne de la déglutition des aliments solides.

Le début remonte à la fin du mois de décembre 1933. A cette époque : difficulté d'avaler le pain, la viande, et tous les aliments solides. Les liquides passent bien ainsi que les potages légers, la température n'a aucune influence.

A la fin du mois de mars 1934 surviennent, une heure après les repas, des vomissements alimentaires.

Pas d'éruptions, pas de crises de toux. Le malade maigrit considérablement en trois mois.

Vers juin, tous les symptômes s'aggravent : il vomit tous les jours et ses régurgitations soulagent la dysphagie. sensation de pesanteur, d'arrêt au gosier. Jamais de douleurs vives. Dans les antécédents on ne retrouve aucun choc moral. Le début des accidents dysphagiques coïncide avec une opération pour hypertrophie de la prostate.

La radioscopie montre une persistance de la baryte dans un œsophage dilaté.

L'examen laryngoscopique ne montre rien.

A l'œsophagoscopie : spasme de la bouche œsophagienne. Œsophage sans lésion pariétale. Cavité œsophagienne augmentée. Spasme du cardia. On laisse en place une bougie numéro 20.

Il est alors traité par des dilatations multibougiraires, uniquement pendant son séjour à l'hôpital (trois séances).

Revu au début de l'année 1935, il mange actuellement de tout, ne suit plus aucun traitement.

OBSERVATION VII. — (Dr ILLAIRE)

M. René Fr..., 27 ans. C'est au service militaire, à l'âge de 20 ans, que ce malade ressentit progressivement une difficulté pour avaler aussi bien les solides que les liquides. Il faisait des déglutitions à vide d'air ; au bout de 2 ou 3, il sentait un dé clic et les aliments passaient dans l'estomac. La difficulté d'avaler était constante, continuelle et ne survenait pas par crises. Elle était aussi accentuée pour les liquides chauds que pour les froids. Il ne précisait pas le point d'obstruction. Il ressent simplement une pesanteur, une lourdeur, sans dyspnée, sans angoisse.

Au début, des régurgitations se produisaient la nuit quand il était couché ; le liquide acide refluant par le nez entraînait parfois de la toux ; aujourd'hui encore, quand il sent la poche œsophagienne pleine, un petit effort suffit pour provoquer une régurgitation.

De temps en temps, sans cause appréciable, survient en quelques minutes une douleur vive rétro-sternale. Elle est un peu calmée par l'absorption de liquide frais. S'il n'ingère rien, la douleur devient beaucoup plus forte et dure plus longtemps, un quart d'heure à une demi-heure. Il survient parfois deux ou trois crises dans la matinée, par moments, sans cause, ces crises sont plus fréquentes.

On ne retrouve dans les antécédents aucun choc moral, aucune émotion, le malade n'est pas nerveux.

Malade tachyphage, bonne dentition, jamais aucune maladie dans les antécédents.

Depuis son service militaire, où il fut soigné par des sondes simples, l'état est resté stationnaire. L'atropine et la belladone ne lui ont jamais donné aucune amélioration.

Les douleurs vives sont calmées par le gardénal et l'aspirine.

Soigné ensuite par dilatations multibougiraires, une grosse amélioration se produit.

Il entretient ensuite le résultat obtenu par des dilatations à la sonde à mercure.

Il comparait ainsi les résultats obtenus par les divers modes de dilatation. Par la sonde à mercure il est amélioré pour une quinzaine de jours. Par les dilatations multibougiraires, surtout avec la technique qu'emploie le Dr ILLAIRE, cocaïnisation des deux orifices, l'amélioration persiste plusieurs mois.

La radioscopie montre une dilatation typique sans aucune contraction des parois. Un nouvel examen radios-

copique, fait à la fin de 1934, montre une image sensiblement identique.

OBSERVATION VIII. — (D^r KIMPEL)

Un homme de 42 ans, obèse, 118 kilogrammes, pléthorique, gros mangeur, ayant fait de nombreux excès alimentaires, a présenté, jusqu'en 1924, une santé excellente. Toutefois l'étude de ses antécédents personnels et familiaux révèlent quelques troubles psychiques : sa sœur est une paranoïaque qui veut tuer Mussolini, se rend à pied à Rome, et se fait arrêter sur le territoire italien. Lui-même, homme cependant sociable et occupant une haute situation, est fréquemment pris de colères terribles pour ses intimes seulement : secrétaires, femmes de chambre. Plusieurs examens psychiques (D^r HEUYER) sont pratiqués sur la demande de la famille qui voulait l'interner. Perversions sexuelles légères.

C'est en 1924, qu'à la suite d'une époque de surmenage et de préoccupations professionnelles, il va trouver son médecin parce qu'il ressent une pesanteur rétro-sternale qui d'abord attire l'attention sur le cœur et l'aorte. Un examen radiologique montre l'existence d'un cœur d'hypertendu, avec gros ventricule gauche, une aorte déroulée, mais non dilatée.

L'urée sanguine est à 0,62. Devant cette petite azotémie d'alarme, le médecin met le malade au régime, lui conseillant spécialement les aliments peu nutritifs tels que légumes verts et salade.

Au bout de quelques semaines de ce régime et après perte d'un grand nombre de kilogrammes, la pesanteur rétro-sternale a augmenté, les aliments ont du mal à descendre, quelques régurgitations surviennent même, l'attention est attirée alors sur l'œsophage.

A l'examen radiologique, dès ce moment, on trouve un

œsophage très dilaté. Le cardia se laisse surprendre à la première bouchée de baryte, puis se ferme immédiatement et la totalité du repas opaque reste dans le conduit œsophagien, surmonté d'une assez grosse quantité de liquide alimentaire, bien que le malade soit à 7 heures environ de son dernier repas.

Au cardia on note une image effilée, mais régulière, qui ne fait pas penser à l'existence d'une tumeur. Devant ce tableau radiologique, on propose une œsophagoscopie qui est pratiquée par le Dr BENSAUDE. Cet examen très bien supporté, très facile du fait de la dilatation œsophagienne, peut être poussé jusqu'à la région du cardia. On n'observe aucune ulcération, aucune prolifération de la muqueuse, aucun rétrécissement. L'orifice du cardia se voit dans le centre de l'œsophagoscope, régulier, mais fermé par une contracture musculaire. Cet examen lève toute crainte de néoplasme.

Un traitement aux antispasmodiques (sulfate d'atropine en injection) est alors institué et l'on conseille la dilatation par la sonde à mercure, les lavages de l'œsophage, toutes choses que le malade apprend très vite à faire lui-même régulièrement.

Dès lors, les années qui ont suivi ont été marquées par des périodes où notre homme, mangeant copieusement sans que les aliments rencontrent le moindre obstacle, engraissait, périodes entrecoupées de crises, où le malade, ne voulant pas réfréner sa gourmandise, persistait à ingérer copieusement, mais vomissait : « véritable Lucullus malgré lui ». Rien ne pouvait alors passer, ni solides, ni liquides. Seul un apéritif anisé était toléré.

Tout fut essayé au cours de ces crises, tous les antispasmodiques sous toutes les formes, et toutes les méthodes physiothérapiques, diathermie, radiothérapie, ionisation transthoracique et intra-œsophagienne. Ces dernières méthodes, et particulièrement l'ionisation et la radiothé-

rapie, amenèrent l'espacement des crises et assurèrent l'existence jusqu'en 1931. A cette époque survinrent des douleurs très vives dans la région lombo-sacrée avec irradiations au niveau du sciatique droit. Une radiographie de la colonne vertébrale montra l'existence d'une spondylose très marquée.

La dilatation œsophagienne n'avait subi aucune modification.

Pendant plus de six mois, le rhumatisme vertébral et la sciatique retinrent toute l'attention du malade ; mais à ce moment l'état général commença de péricliter : apparurent alors des crises d'entérocolite qui firent craindre, pendant un certain temps, l'existence d'une néoplasie intestinale.

Puis l'azotémie augmenta progressivement malgré un régime de restriction dû à la persistance du spasme cardiaque.

A ce moment la dilatation œsophagienne augmenta rapidement, la dysphagie devint complète, dans les aliments vomis apparurent des morceaux de membranes sanguinolentes.

Un nouvel examen radiographique et une nouvelle œsophagoscopie furent pratiqués, rendus difficiles par l'existence de mucosités nombreuses adhérentes à la muqueuse œsophagienne.

L'aspect de cette muqueuse avait complètement changé : muqueuse blanchâtre recouverte d'un enduit glaireux, saignant facilement, présentant de gros plis hypertrophiés et de nombreuses petites ulcérations.

Une biopsie prudente faite dans de mauvaises conditions ne montra aucun élément franchement néoplasique.

Quelque temps plus tard, une gastrostomie devint nécessaire.

En quelques semaines l'azotémie augmenta considérablement et le malade mourut de complications pulmo-

naïres au cours de sa cachexie. Il s'était écoulé 8 ans entre le début des troubles et la mort.

OBSERVATION IX. — (D^r KIMPEL)

Une jeune femme de 25 ans, dans un but esthétique, se soumet à une cure d'amaigrissement.

Jusque-là, elle présente une assez bonne santé ; mais pourtant, depuis l'âge de 18 ans, elle a souvent des vomissements alimentaires après les repas, une constipation habituelle, quelques renvois acides.

Sa puberté a été régulière. Rien à signaler dans la zone génitale, si ce n'est une frigidity entraînant par suite un état anxieux.

À la suite de la cure d'amaigrissement et d'une perte de 6 kilogrammes, elle se met à vomir et à accuser une pesanteur épigastrique. C'est une femme extrêmement nerveuse, très émotive et avec une très légère tendance au syndrome de Basedow.

Le médecin traitant pense de suite à une ptose gastrique ; rien n'attire particulièrement l'attention sur l'œsophage.

À l'examen sous écran, on a la surprise de voir tout le repas opaque s'arrêter au cardia. L'œsophage est très dilaté, mais il n'y a pas de liquide de stase. Dans sa partie supérieure on note de nombreuses irrégularités qui semblent répondre à une hypertrophie des plis de la muqueuse.

Une œsophagoscopie montre qu'il n'existe aucune lésion organique, mais une énorme dilatation de l'œsophage avec œsophagite chronique et hyperplasique.

Au niveau de l'estomac on note une ptose marquée sans lésion organique. Le cadre colique est lui-même très abaissé.

La malade est soumise dès lors aux antispasmodiques,

aux dilatations par la sonde à mercure, aux lavages d'œsophage et à une cure de repos et de suralimentation.

Depuis deux ans, les crises se sont répétées, séparées par des intervalles de 2 à 3 mois pendant lesquelles « tout passe ».

Les crises coïncident toujours avec des préoccupations d'ordre intime.

L'état général est assez bon, il y a une notable reprise du poids.

Un examen radiologique récent n'a montré aucun changement au niveau de l'œsophage.

OBSERVATION X. — (D^r BAZY)

Her... Joseph, autrefois employé métallurgiste. Le début se fait très progressivement, en 1920, par des douleurs vagues et surtout par des régurgitations : au début peu abondantes, formées surtout de liquide glaireux épais. Il ne précisait pas le point d'arrêt. Les mets qui paraissaient le plus les provoquer sont les légumes et le pain. La viande, les liquides passent bien. Elles surviennent uniquement aux repas ; jamais dans leur intervalle.

La douleur n'est jamais très vive ; c'est une sensation de pesanteur, de compression de la poitrine, surtout à droite.

Pas de dyspnée, pas de cyanose, pas de palpitations. L'évolution se fait au début, par crises nettes, séparées par des intervalles de bonne santé de 15 jours à 3 semaines. Actuellement les troubles sont permanents.

Entre 1920 et 1928, est traité par des poudres diverses.

En 1928, les régurgitations étant devenues très abondantes, il va consulter M. le D^r BENSAUDE qui pratique une œsophagoscopie. On constate que le malade vomit des aliments ingérés trois jours avant.

On lui fait un cathétérisme à la sonde à mercure qui le

soulage pour 3 ou 4 mois, mais le malade ne continue pas le traitement.

Il prend ensuite du benzoate de benzyle qui lui donne d'assez bons résultats.

En 1933, il commence à maigrir ; la dysphagie s'accroît. Vers la fin de l'année, il se met à tousser, il expectore abondamment des crachats jaunâtres.

Actuellement, il vomit presque constamment. Ne peut ingérer que des liquides.

Jamais aucune autre maladie. Autrefois tachyphage. N'a plus ses dents, mais uniquement depuis 4 ans.

Examen (27 février 1935) : Hernie épigastrique non douloureuse.

Foie un peu sensible.

Poumons : respiration normale.

Examen radioscopique (Dr KIMPEL) : 1° Tuberculose cavitaires bilatérales des deux tiers supérieurs droits et gauches.

2° Mégaoesophage. Très grosse dilatation de la totalité de l'oesophage avec spasme du cardia. Énorme quantité de liquide de stase à jeun.

II. OBSERVATIONS DE DYSKINÉSIE ŒSOPHAGIENNE

OBSERVATION XI

De... Paul, âgé de 77 ans, ayant exercé pendant 33 ans la profession de chauffeur à la compagnie du Nord, n'a jamais été malade jusqu'en 1929. On note seulement dans ses antécédents que, prisonnier pendant la guerre, il subit alors des privations.

En 1929, apparut une dysphagie progressive, avec sensation d'arrêt des aliments au niveau de l'appendice xyphoïde ; puis au cours des repas, survenaient des régurgitations spontanées avec rejet des aliments ; le malade se sentait alors soulagé et continuait son repas. La sensation

de plénitude œsophagienne était plus marquée avec les liquides. Il n'existait aucune manœuvre favorisant la déglutition.

L'évolution a été continue et progressive sans aucune période de rémission, les régurgitations étaient journalières. A la fin, l'arrêt des aliments était total. L'amaigrissement fut énorme. Le poids tomba de 84 à 58 kilogrammes.

Le malade vient consulter, en 1932, dans le service, où le Dr BENSAUDE passe une sonde après cocaïnisation. Au début du traitement, la sonde est passée tous les deux jours pendant deux mois et, par la suite, plus irrégulièrement : toutes les deux à trois semaines. Après ce traitement, le malade vomit encore de temps en temps. Le passage de la sonde amène toutefois une sédation de plusieurs jours.

En 1931, des radiographies sont pratiquées (fig. 2).

Dilatation modérée, qui se termine en un étroit défilé sus-diaphragmatique.

Ondulations péristaltiques très accusées. Passages gastriques rares.

De 1932 à 1934, l'augmentation de poids est de 9 kilogrammes.

En octobre 1934, l'état général est bon, on ne passe la sonde que tous les deux mois environ. Dans l'intervalle les vomissements sont rares et la douleur peu accusée. On examine le malade à la radioscopie qui montre une image absolument identique à celle que l'on avait observée en 1931.

Dilatation cylindroïde de l'aorte avec visibilité de la portion descendante.

La baryte s'arrête un instant au niveau de la crosse aortique, et dessine une dilatation sus-jacente. Après cette hésitation, la baryte passe dans un *œsophage un peu dilaté* dans son ensemble jusqu'à un travers de pouce au-dessus de la coupole diaphragmatique. *Il existe des mouvements*

péristaltiques et anti-péristaltiques très accusés. Des radiographies que nous publions ici sont effectuées (fig. 3).

OBSERVATION XII

M^{lle} NOL... Andrée, confectionneuse, actuellement âgée de 27 ans, vient consulter pour la première fois dans le service de M. le D^r BENSAUDE, en mars 1930. Les troubles dataient déjà d'un an. C'est en 1929 que les premières régurgitations sont apparues progressivement.

De temps à autre, au cours d'un repas, elle est prise de régurgitations alimentaires ; sans aucun effort, le mets qui vient d'être ingéré est rejeté, accompagné d'une importante quantité de mucus ; la salivation devient alors épaisse et abondante.

Ces phénomènes ne se produisent qu'au moment des repas. Les aliments ingérés en dehors des horaires habituels ne provoquent aucun trouble de la déglutition. Seuls les aliments solides passent normalement, les liquides chauds ou froids sont arrêtés.

On note encore que la malade est nerveuse ; les règles sont régulières, mais douloureuses. Aucune maladie antérieure n'est signalée.

L'examen radiologique n'a malheureusement pas été détaillé et on ne retrouve que la mention « spasme du cardia ».

On passe une fois la sonde à mercure sans difficulté pendant 15 minutes, la malade est ensuite suivie pendant deux ans, de nombreux catéthérismes sont effectués à des intervalles de plus en plus grands.

Cette malade, revue en septembre 1934, présente toujours les mêmes phénomènes dysphagiques par crises, mais moins accusés.

Une radioscopie pratiquée à cette date donne les résultats suivants :

Le lait baryté emplit progressivement l'œsophage qui *présente très peu de dilatation*. En tout cas, cette dilatation modérée porte plus sur la partie supérieure que sur la partie inférieure qui, dans l'ensemble, paraît en entonnoir, en défilé.

Contractions extrêmement violentes, profondes, à court rayon. Pas de passage dans l'estomac pendant la durée de l'examen (5 à 6 minutes), sauf une petite tache dans la grosse tubérosité.

OBSERVATION XIII

M. Mo..., 38 ans. Le début remonte à environ 18 mois ou 2 ans. Le malade ne se rappelle plus la date exacte, car les troubles ont apparu très progressivement.

Quand il mangeait ou buvait, il ressentait un arrêt à l'appendice xyphoïde. C'est d'abord une simple pesanteur, non douloureuse, n'irradiant pas, survenant par intermittences. Elle se produit plus facilement avec certains aliments, tel le bœuf. Elle est moins forte s'il mange lentement. Au bout de 2 à 3 minutes, il sent la pesanteur disparaître, « comme si cela tombait dans un puits ». Si, au contraire, il persistait à vouloir manger, une régurgitation se produisait. Il pouvait alors continuer son repas.

Pas de sialorrhée. Pas de syndrome médiastinal. C'est un nerveux. La dysphagie s'accroît quand il est surmené, et s'améliore à la campagne.

Son grand-père aurait présenté des symptômes comparables.

N'a jamais eu aucune maladie antérieure. Bordet Wassermann : négatif.

Une œsophagoscopie pratiquée il y a 18 mois, ne montre aucune lésion.

Une radioscopie est faite le 3 janvier 1935 (2 ans après le début).

Dilatation œsophagienne dépendant d'un rétrécissement de la région du cardia, auquel s'ajoute un spasme intermittent. Le spasme est violent et complet, pendant plusieurs minutes consécutives, malgré *de vives contractions hyperkinétiques*.

Avec la gélobarine épaisse, on constate une solution de continuité dans la région moyenne de l'image, qui semble être due à une contraction anormale. Cette image disparaît entièrement par l'emploi de la gélobarine liquide. Il serait intéressant de pratiquer une œsophagoscopie pour vérifier la nature du *rétrécissement sus-cardiaque*.

Cette dernière n'a pu être pratiquée.

CONCLUSIONS

1^o La clinique du mégacœsophage n'a rien de caractéristique en dehors des cas rares de dysphagie paradoxale.

2^o L'examen radiologique est le temps révélateur essentiel du diagnostic : radioscopie et prise de cliché, toutes les fois qu'on suspecte la coexistence d'un cancer développé sur la poche, ou qu'on doute du diagnostic en cas de dilatation modérée.

3^o Si le diagnostic essentiel reste le néoplasme du cardia ou de la grosse tubérosité, on doit distinguer du mégacœsophage un petit nombre de faits où la dilatation est modérée, ne coexiste pas avec un allongement, mais où persiste cependant, longtemps, des années même, de l'hyperkinésie œsophagienne, un défilé relativement perméable de la partie terminale de l'œsophage. Ces faits rares ne doivent pas être tenus pour le stade initial du mégacœsophage.

4^o Parmi les hypothèses étiologiques et pathogéniques, celles qui insistent sur l'importance des lésions

neuro-végétatives, radiculaires ou interstitielles, semblent, à notre sens, des plus légitimes.

La morphologie de l'œsophage du nourrisson, expliquée peut-être par l'état spécial de son système nerveux, récemment mise en évidence, éclaire un peu la question. Le mégacœsophage, aspect semblable à l'œsophage normal du nourrisson, peut apparaître alors comme une dilatation due à la persistance de cet état infantile ou à une perturbation acquise, qui tendrait à établir un état neurotonique comparable à celui du nourrisson.

5^o A condition de suivre le malade, les dilatations « médicales » nous semblent suffisantes pour maintenir une amélioration fonctionnelle durable, sans modification parallèle de la morphologie œsophagienne.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de la thèse,*
ROUSSY. CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AGRIFOLIO. — Ricerche sperimentali sulla dilatazione diffusa dell'esofago. *Arch. Ital. di chirurgica*, 1931, n° 4, 337.
- ALIPIO CORREA NETTO et EDUARDO ETZIL. — Le mégacœsophage et le mégacôlon devant la théorie de l'achalasie. Étude clinique et anatomo-pathologique. *Revue Sud-Américaine*, juillet 1934.
- ANGELELLI. — Mégacœsophage primitivo. *Il policlinico sez chir.*, 1926.
- BARD. — Mégacœsophage. *Archives des mal. de l'app. digestif*, 1918.
- BARD. — Complément à l'étude du mégacœsophage. *Arch. des mal. de l'appar. digestif*, 1919.
- BALDENWECK. — Spasmes et dilatation de l'œsophage. *Arch. internat. de laryngologie*, 1924, n° 9.
- BENSAUDE et GUÉNAUX. — Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée de l'œsophage. *Rev. de Médecine*, 1921, n° 67.
- BENSAUDE et GUÉNAUX. — *Société de Radiologie médicale de France*, 1921.
- BENSAUDE et RIVET. — Traitement des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. *Tribune médicale*, 1909.
- BONNAMOUR. — Un cas de mégacœsophage. *Lyon médical*, 1924, n° 11.
- BRAINE. — *Soc. Internat. de chirurg.*, 9^e Congrès, Madrid, 1932.
- BRAINE. — Les deux formes anatomo-cliniques du mégacœsophage. *Arch. mal. app. dig.*, 1932.
- BULL. — So called idiopathic dilatation of the œsophag. *Acta chirurgica Scandinavica*, 1925, nos 1-6, p. 581.
- CABALLERO. — Étude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. *Soc. de biolog.*, 12 janvier 1933.

- CABALLERO. — Étude expérimentale de la déglutition œsophagienne. *C. R. hebd. Soc. de biol.*, 1924, n° 13, 5 avril.
- CARAYANOPOULOS. — Sur un cas de mégaoesophage. *Bull. et Mém. Soc. nat. de chirur.*, Paris, LX, 1924, n° 1, 10 janvier.
- CASTEX et MOLLARD. — Méga dolico œsophago. *Arch. de medic. e cir. y esp.* Madrid, 1931, n° 37.
- CAUSSADE et GOULET. — Sur un cas de mégaoesophage par spasme chronique du cardia. *Rev. Méd. de l'Est*, 1927, n° 8, p. 213.
- CHABROL et DURMONT. — Un cas de dilatation de l'œsophage ; rôle du cardiospasme. Le syndrome médiastinal secondaire. *Paris Méd.*, 1920, n° 39.
- CHATELAIN. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme et spécialement de sa pathogénie. *Thèse*, Nancy, 1926-27.
- CHÊNE. — La médication antispasmodique en pathologie digestive. *P. M.*, 5 décembre 1931, n° 97.
- CHURCHOD. — Un cas de mégaoesophage. *Rev. méd.*, Suisse romande, 1928, n° 16.
- COLLET. — Réflexe œsophago-moteur. *Journ. de méd. de Lyon*, 1934.
- DAMN. — Étude du mégaoesophage en vue de son traitement. *Thèse*, Strasbourg, 1928-29.
- DANIELOPOLU. — Recherche sur la motilité de l'œsophage chez l'homme. *Journ. de phys. et pathol. gén.*, XXII, 1924, n° 3.
- DECHAUME. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. *Thèse*, Lyon, 1923-24.
- DELBET. — Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par la voie abdominale. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir. de Paris*, 1931, n° 24, 1^{er} juillet.
- DIGNANT, BRUGAIROLLE et A. PEREZ. — Un cas de mégaoesophage par contracture permanente du cardia datant de l'adolescence. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France*, 198, avril 1933.
- DÍOS GIMENA. — Pathogenia y tratamiento de megoesofago. *Arch. Espanol del apar. digest.*, 1929, n° 30, p. 138.
- DUFOURMENTEL. — Essai d'interprétation pathogénique. *Revue de laryngologie*, XI, II, 1921, n° 19.

- EINHORN. — Sur le cardio-spasme et la dilatation de l'œsophage. *Arch. mal. appar. digestif*, XXII, 1932, n° 2, février.
- FITZILBON. — Cardiospasm and concomitant diverticulum. *Journ. Americ. med. assoc.*, XCI, 1928, n° 9.
- FINOCHETTO. — Megaesofago. *Arch. argent. de enfer. del apar dig.*, 1929, n° 6.
- FRIEDRICH. — Zur symptomatologie der megæsofage. *Munchener mediz Wochenschr.*, 1924, n° 37, 12 septembre.
- GAMALEIA. — Contribution à l'étude du cardiospasme. *Thèse*, Nancy, 1919-20.
- GONZALEZ GALVAN. — La influencia de los traumaticos en las estrechaces y dilataciones esofagicos. *Arch. argent. de enferm. del apar. digestivo*, 1927, n° 3.
- GONZALEZ CAMPO. — Un caso de enorme megæsofago. *Archives de med. cir. y espec.*, XXXIV, 1931, n° 37, 12 septembre.
- GRÉGOIRE. — La chirurgie de l'œsophage, Masson, 1935.
- GUISEZ. — Du traitement du phrêno-cardiospasme avec mégæsofage. *P. M.*, XXXII, 1924, n° 68, 23 mai.
- GUISEZ. — Du traitement des sténoses spasmodiques graves et inflammatoires de la région du cardia. *Bull. et Mém. Soc. méd. Paris*, 1932, n° 5.
- GUISEZ. — De l'étiologie et pathogénie des spasmes primitifs et graves de l'œsophage. *Rev. internat. de Méd. et de Chir.*, XXI, 1920, n° 3, mars.
- GUISEZ. — Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. *P. M.*, 1921, n° 67, 20 août.
- GUISEZ. — *Les maladies de l'œsophage*, 1911.
- GUISEZ. — *Traité d'œsophagoscopie*.
- GUISEZ. — *Rétrécissements de l'œsophage*, Masson, 1925.
- GUNS. — Sur le phrénocardiospasme. *Journ. belge de gastro-entérologie*, fév. 1934.
- GUNS. — Phrêno-spasme ou cardio-spasme dans le mégæsofage. *Arch. mal. appar. digestif*, n° 10, décembre 1927.
- GUNS. — Effets sur l'œsophage de quelques médicaments. *Arch. mal. appar. digest.*
- HAGGSTROM. — Zwei fälle von kardiospasmus und œsophagus dilatation die mit glücklichen ausgang nach Heyrowsky operiert wurden. *Acta chirurgie scandinavia*, 1930, n° 4-5.

- HANNEERT et MEYERS. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. *Scalpel*, 1927, n° 44.
- HANSEN. — Beitrag zur kardiospasmus der kindesalter. *Bruns Beitr. klin. chir.*, CLVII, 1933, n° 6, 14 juin.
- HIRSCH. — Zur Pathologie der diffusen œsophagus dilatation. *Berlin klin. Woch.*, n° 21, 1920.
- HERTZ. — Achalasia of the cardia. *The quaterly journ. of Med.*, 1914-1915.
- HERTZ et BRAINE. — Phrénospasme. Élargissement de l'orifice diaphragmatique, œsophagoplastie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1924, n° 15, 17 mai.
- HOLZKNECHT. — L'atonie de l'œsophage. *Arch. mal. app. digest.*, 1911.
- HURST. — Treatment of achalasia of the cardia. *The Lancet*, 1-618-667, 1927.
- HURST. — Quelques troubles de l'œsophage. *The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1934, t. CII, page 582.
- HURST. — Les sphincters du canal alimentaire et leur signification clinique. *Arch. mal. app. digestif*, t. XV, janvier 1925.
- HURST et RAKE. — Achalasia. *Quat. Journ. of Med.*, juillet 1930.
- ILLAIRE. — Contribution à l'étude du cancer de l'œsophage. *Thèse*, Paris, 1932.
- JACOBOWICI. — Cardiotomia in tratamentul dilatation idiopatica a esofeguli. *Romania medic.*, IX, 1931, n° 24.
- JOBSON SHEAL. — Dilatation of the lower end of the esophagus by the mercury bougie. *Proc. roy. soc. of med.*, 1924, n° 7.
- KOEHLER. — Die idiopathische œsophag. dilatation und ihre behandlung. *Deutsch Zitr. f. chir.*, 1931, 31 octobre.
- LAURENCE. — Le mégaoœsophage. *Journ. des prat.*, 1925, n° 1, janvier.
- LE BARON. — Contribution à l'étude de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. *Thèse*, Paris, 1932.
- LECOCQ (M^{lle}). — Contribution à l'étude du mégaoœsophage. *Thèse*, Paris, 1926.
- LELONG et AIMÉ. — Étude radiologique de l'œsophage du nourrisson. *Arch. mal. digest.*, mars 1934.

- LESSERTISSEUR. — Mégaoesophage avec cancérisation secondaire. *Normandie Médic.*, 1924, n° 11.
- LIÉBAULT. — Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'oesophage. *Thèse*, Paris, 1912.
- LIGNAC. — Quelques cas de mégaoesophage. *Bull. et Mém. Soc. de radiol. de France*, juin 1921.
- LOEPER. — Entéronévrites et arythmies de l'intestin. *Journ. Mém. franç.*, 1919.
- LOEPER. — Entéronévrites. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1919.
- LOUTSCH. — Contribution à l'étude du méga-rectum. *Thèse*, Paris, 1934.
- MESSELOFF, SHULMANN. — Cardiospasm in infancy and in childhood. *Amer. Journ. dis. of children*, 1928, n° 3.
- MOERSCH. — Cardiospasm. *Diagnosis and treatment*, 1933, août.
- NABAO MITZUTA. — Influence des médicaments sur les mouvements réflexes de l'oesophage. *Japan. Journ. gastro enterol.*, octobre 1929.
- NOBÉCOURT. — Un cas de mégaoesophage chez une fillette de 13 ans. *Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 1924, n° 32, 21 octobre.
- OBERTHUR. — Traitement de la dilatation dite idiopathique de l'oesophage. *Arch. de l'app. dig.*, 1931, n° 6, juin.
- OETTINGER et CABALLERO. — Dilatation idiopathique de l'oesophage, 2 cas. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920, 23 juillet.
- OZORIO DE ALMEIDA. — Sur la dilatation de l'oesophage chez le chien par section des pneumogastriques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1929, n° 28.
- PÉLISSIER. — Un cas de mégaoesophage. *Bull. et Mém. Soc. de Radiol.*
- POPHILAT. — Un cas de mégaoesophage. *Centre Médical*, 1930, juillet-août.
- POPP. — Desprez un cas intéressant de mégaoesophage. *Clujul medical*, 1929.
- RAMOND, CARRÉ et PETIT. — Syndrome œsophagien. *S. M. Hôp. de Paris*, mars 1917.
- RAMOND, JACQUELIN et BORRIEU. — L'aérophagie bloquée. *S. M. Hôp. de Paris*, 3 juin 1921.

- RAMOND, BORRIEU et JACQUELIN. — Mégacœsophage. *Soc. anat. de Paris*, 9 avril 1921.
- REBATTU et MAYOUX. — Mégacœsophage chez un enfant de 12 ans. *Lyon Médical*, 1925, n° 28.
- REBATTU et GRAYIER. — Mégacœsophage et Cancer. *Lyon méd.*, 1924, n° 32.
- REBATTU et PETOURAUD. — Mégacœsophage et cancer. *Journ. de Méd de Lyon*, 1924, n° 111.
- RECALDE. — Cardiospasm. *Bol. do soc. de med. e cir de Sao Paulo*, 1931, mars-mai.
- REPETTO. — El Tratamiento del mega-esofago. *El dia medico IV*, 1932, n° 31.
- RIEDDER. — Grundsatzlichen zur therapie der spasmus der Kardia. *Klin. Woch.*, XII, 1928, n° 38.
- RIMBAUD. — Spasme du cardia. *Cahiers de prat. médico-chir.*, 1928, n° 7.
- ROQUE, MORENAS. — Megacœsophage, *Lyon Médical*, 30 mars 1924.
- RYCKEWAERT. — Contribution à l'étude pathogénique du mégacœsophage. *Thèse*, Lille 1927-28.
- SARGNON. — L'œsophagoscopie dans les maladies de l'œsophage. *Journ. de Méd. de Lyon*, janvier 1928.
- SARGNON. — Le mégacœsophage. *Journ. de Lyon*, 1921, n° 28.
- SARGNON. — Contribution à l'étude clinique du mégacœsophage. *L'O. R. L. internat.*, 1924, n° 8, août.
- SARGNON. — Le mégacœsophage. *Arch. Franco-Belge de chir.*, juillet 1926.
- SCRIMGER. — Idiopathic dilatation of the œsophag. *Ann. of surgery*, 1931, n° 5.
- SCRIMGER. — Idiopathic dilatation of the œsophag. *Arch. of surgery*, 1930, n° 6.
- SENCERT et SIMON. — Le traitement opératoire dans le mégacœsophage. *Rev. de chir.*, 1921, n° 6.
- SIMICI et GIUREA. — Considération pathogénique sur un cas de mégacœsophage. *Arch. appar. diges.*, n° 9, 1923.
- SMITHIES. — Diagnosis and clinical manifestation of cardiospasm. *Amer. Journ. of med. Sci.*, 1921, n° 3, sept.
- SOUPAULT. — Le rétrécissement œsophagien essentiel. *Paris médical*, 1934, 7 avril.

- SOUPAULT et HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago cardiaque dit essentiel, opéré et guéri.. *Arch. mal. appar. digest.*, 1932, page 48.
- STURTEVANT. — Cardiospasmus with a review of the litterature. *Arch. of intern. med.*, 1933, n° 5.
- TERRACOL. — Notions anatomiques et physiologiques sur l'œsophage. *Montpellier médic.*, 15 janvier 1933.
- TESTUT et PELLANDER. — Le calibre de l'œsophage. *Lyon méd.*, 1924-25.
- TOUPET et HARET. — Un cas de dilatation de l'œsophage. *Bull. et Mém. de la Soc. de radiol. méd. de France*, 1924, n° 114.
- TURPIN. — Étude anatomique et physiologique du système nerveux de l'enfant. *Revue de méd.*, avril 1934.
- VAMPRE. — Le mal de engasco et son traitement chirurgical. *Rev. sud. amer.*, juillet 1933.
- VAN DEN BOGERT. — Cardiospasm in the new-born. *Arch. of Ped.*, 8 août 1933.
- VAN DEN WILDENBERG. — Quelques cas de mégaoesophage. *Annal. des mal. de l'oreille*, 1924, n° 10.
- VEACH. — Vagus effect on the lower ans of the œsophag. *Amer. Journ. of Phys.*, 1^{er} janvier 1925.
- VILLARET et DUFOURMENTEL. — Sur un cas de mégaoesophage consécutif à un cardiospasme. *Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris*, 5 novembre 1921.
- WINKELSTEIN. — Psychogenics factors in cardiospasm. *Amer. Journ. of Surg.*, 1931.
- WORMS et LEROUX-ROBERT. — Les séquelles œsophagiennes des intoxications par les gaz de combat. Contribution à l'étude des grandes dilatations de l'œsophage, P. M., 21 avril 1934.
- WORMS et LEROUX-ROBERT. — *Ann. d'O. R. L.*, juillet 1934.
- WORMS et LEROUX-ROBERT. — Les spasmes dits essentiels de l'œsophage. *La Consul.*, n° 41, 1921.
- WORMS et LEROUX-ROBERT. — Symptômes et formes cliniques et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. *Sc. méd. prat.*, 1^{er} juin 1932.
- WORMS et GAUDE. — Paralysie de l'œsophage dans le botulisme. *Bull. O. R. L.*, 1922.
- ZAAVER. — Cardiospasm in the age. *Ann. of Surg.*, mai 1923.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	I
Etude clinique	3
Evolution. Complications.....	32
Diagnostic	38
Etiologie	45
Pathogénie	51
Traitement	70
Observations.....	82
Conclusions	102
Bibliographie	105

